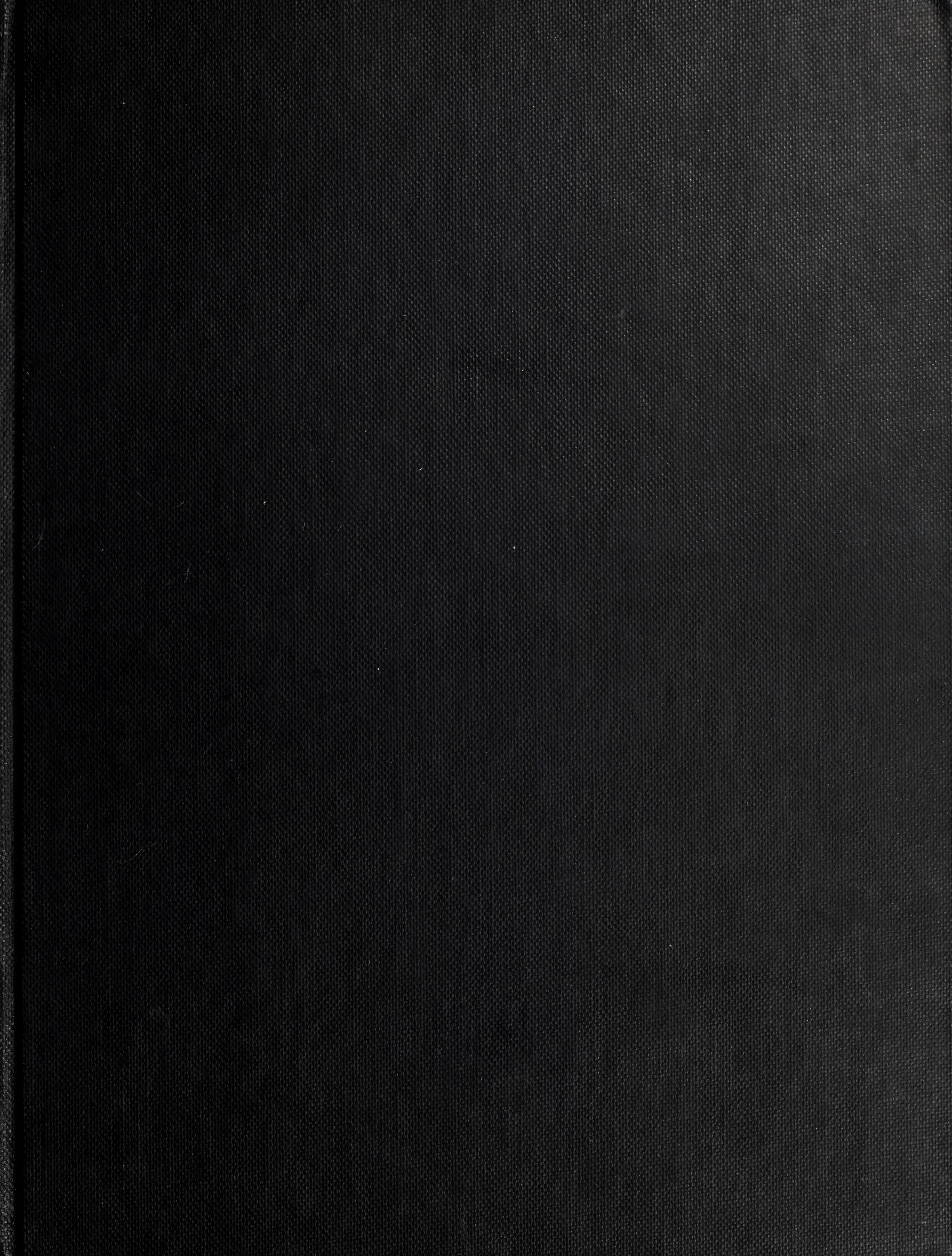
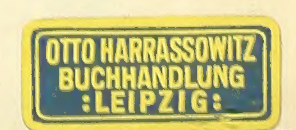



OTTO HARRASSOWITZ
BUCHHANDLUNG
:LEIPZIG:

ARCHIVES

DES SCIENCES BIOLOGIQUES

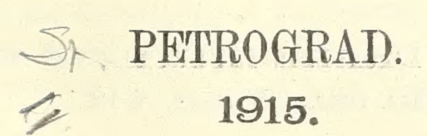
PUBLIÉES PAR

L'INSTITUT IMPÉRIAL

DE MÉDECINE EXPÉRIMENTALE

À PETROGRAD.

Tome XVIII.



PETROGRAD.
1915.



Imprimé par ordre de l'Institut Impérial de médecine expérimentale.
Novembre 1915. V. Omélian sky, Rédacteur en chef intérimaire.

IMPRIMERIE DE L'ACADÉMIE IMPÉRIALE DES SCIENCES.
Vass. Ostr., 9me ligne, № 12.

TABLE DES MATIÈRES.

Table alphabétique par noms d'auteurs.

Pag.



Профессоръ В. В. Подвысоцкій

Le professeur Vladimir Valérianovitch Podvyssotsky.

Essai biographique.

Par **V. N. Klimenko.**

Vladimir Valérianovitch Podvyssotsky naquit le 24 mai (5 juin) 1857 au village Maximovka (gouv. de Tchernigov). Son père était le célèbre pharmocologiste V. I. Podvyssotsky. C'est en 1872, déjà âgé de 49 ans, que celui-ci commença à faire ses études à la faculté de médecine de l'université de Dorpat, et il y fut reçu en 1876 docteur en médecine. Les professeurs ayant noté ses facultés brillantes et son savoir étendu, lui aplanirent la voie au travail scientifique. V. I. Podvissotsky ne tarda pas à être nommé assistant et privat-docent (agrégé) de pharmacologie et de toxicologie. La chaire de pharmocologie lui fut offerte en 1880 par l'université de Krakau, mais il n'y fut pas admis par le gouvernement autrichien en raison de sa confession orthodoxe. En 1885 V. I. fut nommé professeur ordinaire de pharmocologie et de pharmacie (matière médicale) à l'Université de Kazan.

Frappé de bonne heure par les facultés brillantes de son fils, V. I. tâcha de lui donner une instruction aussi large et variée que possible. Estimant la connaissance approfondie des langues absolument nécessaire pour une instruction semblable, il envoya V. V. au collège classique de Genève où il séjourna de 1865 à 1867. L'instruction moyenne lui fut donnée au gymnase classique (lycée) de Jitomir, et il fut reçu bachelier en 1877, honoré d'une médaille d'or et d'une mention honorable par l'académie des arts. C'est aussi en 1877 qu'il commença ses étude à la Faculté de médecine de l'Université de St-Vladimir (Kiev). Il y travailla énormément.

Non satisfait par le savoir acquis aux cours, il lisait beaucoup, et il commença alors à entreprendre des recherches anatomo-pathologiques sans être guidé par personne. Ainsi, V. V. m'affirma avoir mené à bonne fin le travail sur la structure fine du pancréas sans avoir été aidé, ni dirigé par qui que ce fût. Il s'adonna en même temps à des travaux littéraires. C'est encore au cours de ses études à l'université qu'il tranduisit, entre autres, les ouvrages suivants: «*Histoire de la philosophie européenne*» par Weber, «*Sur la division du travail dans la nature*» par Huxley, «*Sur le cancer au point de vue clinique*» par Nussbaum. C'est aussi alors qu'il publia sa monographie sur le kéfir, rééditée 4 fois.

V. V. n'est pas demeuré tout à fait étranger à la politique pendant ces années. Ainsi, il prit part à l'agitation politique menée par Dragomanov. Il fut même cité à ce sujet devant le tribunal universitaire, et c'est seulement aux relations de son père qu'il était redevable de ne pas avoir subi les conséquences fâcheuses de sa participation à cette affaire.

Ayant fini en 1884 ses études à la Faculté de médecine de Kiev, V. V. partit à St.-Pétersbourg pour passer les examens à l'Académie médico-chirurgicale. A la suite d'un concours brillant il fut reçu docteur en médecine. Le 19 (31) mai 1884 la conférence (le conseil) de l'Académie nomme V. V. médecin avec mention honorable et lui délivra le diplôme d'aspirant au doctorat.

La même année V. V. prit part à l'expédition du professeur Minkh envoyée pour étudier la propagation de la lèpre au Caucase. Le 1 (13) juin 1885 il fut envoyé par le Ministère de l'Instruction publique pour 2 ans à l'étranger pour y compléter ses études, en vue d'occuper une chaire à une université.

V. V. passa la première année à Tubingue, où il étudia la pathologie générale et expérimentale chez Ziegler, la physiologie chez Grützner et la chimie physiologique chez Hüfner.

En automne 1886, lors des vacances en Allemagne, V. V. vint à Kiev et y passa avec grand succès la thèse de doctorat: «*Régénération du tissu hépatique*». Dans cet ouvrage important l'auteur s'est évertué à démontrer que le foie est jusqu'à un haut degré doué de l'aptitude à la régénération, et que la régénération de ce tissu consécutive à une lésion, est due non seulement à l'épithelium des voies biliaires qui subit la division directe, mais aussi à la coopération des cellules hépatiques entourant ces voies.

En hiver 1886 V. V. partit pour St.-Pétersbourg. Ayant fait deux leçons devant la conférence (le conseil) de l'Académie médico-chirurgicale, il

fut agréé à l'unanimité en qualité de privat-docent près la chaire de pathologie générale et expérimentale.

Cela fait, V. V. repartit pour l'etranger. Il travailla d'abord à Munich chez Ziemmssen (pathologie interne) et chez Bollinger (anatomie pathologique) et ensuite à Paris chez Pasteur (bactériologie) et chez Cornil (anatomie pathologique).

C'est de l'automne 1887 que date le début des travaux de V. V. en qualité de professeur, d'homme de sciences et d'homme public. On peut diviser les années suivantes en trois périodes: de 1887 à 1900 (séjour à Kiev), de 1900 à 1905 (séjour à Odessa) et de 1905 à 1912 (séjour à St.-Pétersbourg).

En automne 1887 V. V. fut appelé à Kiev et fut chargé d'un cours de pathologie générale et expérimentale à la Faculté de médecine de l'Université de St-Vladimir. Le 1 (13) avril 1888 il est nommé professeur extraordinaire.

V. V. déploie ici une activité dévorante. Professeur brillant, entraînant, il ouvre aux yeux des ses auditeurs émerveillés tout le champ si vaste de la pathologie générale. Il les met au courant de l'état actuel de telle ou telle question et, de plus, leur indique les problèmes que la science a encore à résoudre. L'amphithéâtre où il fait son cours, est toujours bondé. Ses leçons attirent mêmes les étudiants des autres facultés. Travailleur infatigable, toujours présent au laboratoire, il attire des élèves en foule telle que les places font défaut: on travaille même dans l'antichambre du laboratoire. On fait queue pour y travailler. Toutes une série de question sont à l'étude dans son laboratoire. Et V. V. est toujours au courant de toutes ces recherches, il vient à l'aide aux uns, il incite les autres à continuer la tâche entreprise, aux troisièmes il communiques les nouveautés scientifiques les plus récentes. Et tout cela, il l'accomplit en toute simplicité, avec une vivacité extrême. Et la besogne se fait avec entrain dans son laboratoire.

V. V. fut désigné par la Faculté comme chargé de cours intérimaire pour l'hygiène. Ici encore, malgré l'intrusion dans un domaine scientifique étranger à lui, il ne tarda pas à s'orienter et à ramasser de tous les côtés les matériaux nécessaires pour professer l'hygiène. Et le cours d'hygiène, il le fit d'une manière si attrayante que l'hygiène qui était autrefois considérée par les étudiants comme un sujet d'étude des plus ennuyeux, devient l'une des sciences les plus intéressantes de la médecine.

Mais V. V. ne se contenta pas d'être seulement professeur et homme de sciences. A partir de 1890 il est à la tête des institutions de la Croix-Rouge de Kiev, et sous son impulsion ces institutions sont tellement réformées et

leur activité est si considérablement développée qu'elles sont considérées absolument comme des modèles à imiter.

Malgré ce labeur acharné et cette foule d'occupations, il publie en 1891 l'ouvrage remarquable: «*Principes de pathologie générale et expérimentale. Traité pour l'étude de la physiologie de l'homme malade*», orné de nombreuses figures colorées excellentes dessinées par l'auteur d'après des préparations personnelles. Ce livre fut imprimée (en 4 éditions) au nombre de 15000 exemplaires et traduit en plusieurs langues étrangères.

En 1893 V. V. fut nommé professeur ordinaire à la Faculté de médecine de Kiev.

Au cours de cette même année, V. V. prit également une part active à la lutte contre le choléra.

En 1895, V. V. commença à publier chez K. L. Ricker un journal médical mensuel «*Roussky Arkhiv pathologhii, klinitcheskoï méditsiny i bactériologhii*» (*Archives russes de pathologie, de médecine clinique et de bactériologie*). Cette revue a subsisté pendant 7 ans sous la rédaction constante de V. V. Les qualités intérieurs et extérieurs des «*Archives russes de pathologie*» leur ont fait occuper une place honorable dans la presse médicale russe. V. V. n'a pas marchandé son labeur, pour rendre cette revue aussi parfaite que possible. Pendant les premières années de sa publication, il a tout seul rempli les fonctions de rédacteur en chef et de sécrétaire de rédaction. Outre des mémoires originaux, les Archives contenaient des revues générales très intéressantes traitant diverses questions de médecine pratique et théorique. Nombre de ces revues furent écrites par V. V. Pour rapprocher les Archives de la vie, V. V. y publia des chroniques et y ajouta, sous forme d'annexes, des analyses annuaires de la littérature médicale rédigées par toute une série de jeunes savants. Tout cela, semble-t-il, aurait dû rendre plus solide la situation des Archives, mais le nombre des abonnés demeura néanmoins minime. Je me rappelle bien l'enquête institué par V. V. parmi les abonnée pendant la dernière année de la publication du journal, à savoir: vaut-il mieux augmenter de 5 roubles le prix d'abonnement des Archives pour être à même de publier les revues annuaires, ou bien les supprimer pour ne pas être obligé d'élever le prix d'abonnement? Dans les deux cas le joural aurait pu continuer à paraître, si le nombre des abonnés atteignait le chiffre de 700—800. Et ce chiffre ne fut point atteint! Les Archives furent suspendues, en raison des pertes causées par elles à l'éditeur K. L. Ricker. La pauvreté des médecins russes en fut-elle la cause, ou bien quelques autres circonstances y ont-elles joué un rôle? Il est difficile de répondre à cette question.

C'est pendant son séjour à Kiev que V. V. fut élu, en 1887, membre-correspondant de la Société anatomique de Paris. En 1888, l'Académie Impériale des Sciences lui décerna le prix Baer pour les recherches sur la régénération du foie et des glandes acineuses. Enfin, la conférence (le conseil) de l'Académie Impériale médico-militaire lui décerna en 1897 le prix Youchénov pour l'ouvrage: «*Principes de pathologie générale*». La même Académie l'élut en 1900 membre correspondant.

On voit donc que les recherches scientifiques, le professorat, les affaires publiques et l'activité littéraire ont pleinement absorbé la vie de V. V. pendant le séjour à Kiev. En jetant un coup d'oeil rétrospectif sur cette période, on ne saurait ne pas être frappé par son énergie, sa capacité de travail. Cette période de sa vie fut la plus fructueuse au point de vue scientifique. Personnellement ou par ses élèves (K. A. Afonassiev, S. M. Chtchastny, F. I. Lominsky, A. Th. Magnkovsky, F. Z. Omeltchenko, I. G. Savtchenko, P. G. Statkévitch, V. A. Taranoukhine, L. A. Tarassévitch, D. K. Zabolotny etc.), V. V. soumit à l'étude diverses régions de la pathologie générale. Ainsi, V. V. entreprit durant cette périodes des recherches sur la régénération des tissus de divers organes, la caryocinèse, l'étiologie des tumeurs malignes, la coccidiose, quelques formes de dégénérations cellulaires et sur nombre d'autres questions. C'est en 1900 que finit la période de Kiev, car c'est alors qu'il fut nommé doyen de la Faculté de médecine d'Odessa en voie de formation près de l'Université de la Nouvelle-Russie.

La conduite faite à lui, a donné lieu à toute une série d'ovations. La dernière leçon de V. V. à Kiev eut lieu dans une amphithéâtre comble, et c'est là que lui furent présentées des adresses de la part des étudiants, des sociétés médicales, des cours supérieurs de femmes, que furent prononcés les discours d'adieu. Il fut fêté au départ en tant que savant éminent, professeur aimé et brave homme.

A Odessa V. V. eut à s'occuper d'une affaire extrêmement laborieuse, à savoir la création de la Faculté de médecine. On comprend aisément qu'il fut fortement empêché de s'adonner à des recherches scientifiques. Mais, en revanche, V. V. fit alors preuve d'un talent organisateur et administratif hors ligne. Avec l'énergie qui le caractérisait, il se consacra tout entier à l'organisation de la Faculté de médecine. Pour la mettre à la hauteur des *desiderata* scientifiques modernes, V. V. fit plusieurs voyages à l'étranger, pour s'y rendre compte des voies et moyens employés pour créer les meilleures facultés de médecine. Les sommes accordées suivant le devis préalable ayant été insuffisantes pour ériger tous les bâtiments et les pourvoir de tout ce qui était nécessaire pour le bon fonctionnement de la Faculté, V. V

réussit à convaincre S. You. Vitté, le ministre des finances d'alors, de la nécessité d'accorder 630000 roubles supplémentaires. De plus, V. V. parvint à inspirer à quelques personnes de l'intérêt pour les progrès de l'instruction, ce qui eut pour résultat la dotation de l'université d'une somme suffisante pour bâtir un hôpital des enfants. C'est avec un plaisir évident que feu V. V. évoquait dans la suite à plusieurs reprises ce fait. Il fit également beaucoup de démarches pour créer en Russie la première chaire de balnéologie et de physiothérapie, mais malgré que, en principe, le Ministère de l'Instruction Publique se fût prononcé en faveur de la nécessité de cette chaire, elle ne fut pas créée, par suite du manque des ressources dont on avait besoin pour sa dotation.

En sa qualité de doyen, V. V. eut au début la charge malaisée de pourvoir de professeurs les diverses chaires de la faculté de médecine en voie de formation. V. V. lui-même commença par faire à Odessa un cours d'anatomie microscopique (histologie), mais plus tard, à partir du 5[e] semestre, il se mit à enseigner la pathologie générale et la bactériologie.

V. V. quitta Odessa en 1905, car, sur l'invitation de son Altesse Impériale le prince Alexandre Pétrovitch d'Oldenbourg, il accepta, le 29 juillet (11 août) de cette année 1905, la place de directeur de l'Institut Impérial de médecine expérimentale.

Pendant la période où il séjournait à Odessa, les charges administatives énormes qui lui incombaient pour mettre sur pied la Faculté de médecine, ont entravé considérablement l'activité scientifique de V. V. Mais il ne faut pas oublier que c'est grâce à ses soins qu'un nouveau centre médical fut créé et pourvu de tout le nécessaire; or, cela constitue également une oeuvre scientifique de premier ordre.

C'est encore pendant cette période que, sur la mort de Viatcheslav Avxientévitch Manasséine et la suspension consécutive de la publication du journal hebdomadaire «*Vratch*» (*Médecin*), V. V. devient un des rédacteurs en chef du nouveau journal hebdomadaire «*Roussky Vratch*» (*Médecin russe*).

Du 29 juillet (11 août) 1905, lorsqu'il fut mis à la tête de l'Institut Impériale de médecine expérimentale, date la dernière période de la vie de V. V.

Cette période peut être qualifiée comme marquant l'épanouissement complet de l'activité administrative et publique du défunt; membre perpétuel du Conseil de santé, il prit une part active à l'étude des questions médico-sanitaires les plus variées.

Malheureusement V. V. n'était pas à même, pendant cette période de sa vie, de consacrer beaucoup de temps à la Section de pathologie générale

à l'Institut Impérial de médecine expérimentale dont il était le directeur; mais dès qu'il avait quelque loisir, il s'empressait de venir au laboratoire et se remettait énergiquement au travail.

Le problème de prédilection à la solution duquel V. V. travaillait pendant la dernière période de sa vie, ce fut la question concernant l'étiologie des tumeurs malignes. On sait que, pendant un certain temps, il s'était rallié à la théorie parasitaire des tumeurs; mais dans la suite, sous l'influance de nouveaux faits découverts, il eut le courage d'abandonner sans détour cette manière de voir, quoique aucune des hypothèses admises à l'heure qu'il est, ne le satisfît guère. Au cours de la dernière année de sa vie, il s'intéressait vivement à la chimiothérapie des tumeurs malignes. Il se mit même à instituer des expériences à ce sujet.

D'une intelligence ouverte et d'un tempérament vif, V. V. s'intéressait à une foule de questions les plus variées. Il n'admettait guère de science absolument dépourvue de toute application. Partant de ce point de vue, il tâcha d'utiliser, autant que possible, son laboratoire aussi bien que l'Institut tout entier. Il tâcha de ranimer le plus possible les battements de la vie publique dans l'institution scientifique dirigée par lui. Toutes les fois que le besoin s'en faisait sentir, il organisait des cours de perfectionnement pour les médecins (toute une série de conférences sur le choléra, le 1er cours bactério-logo-sanitaire), il obtint l'abaissement du prix des sérums curatifs préparés à l'Institut, il prit soin à ce que la vaccine anticholérique se trouvât toujours en quantité suffisante lors de l'explosion du choléra. Pour ce qui est du côté administratif de sa charge, il le remplissait avec un soin qui ne se démentait jamais, et il soutenait tous les projets utiles pour l'Institut. L'Institut sous sa direction ne cessa pas d'étendre son champ d'action: la construction de la «Clinique dermatologique portant les noms de V. K. Siniaghine et de A. K. Tchékalova» fut alors achevée, et elle commença immédiatement à fonctionner; en même temps, fut ouvert un laboratoire pour des recherches sur la syphilis; enfin fut à peu près achevé le batîment pour la bibliothèque, grâce au don fait par S. N. Vinogradsky, membre ordinaire de l'Institut.

En 1908 V. V. prit part à la conférence convoquée à Samara pour combattre le choléra se propageant le long du Volga; il y dépensa énormément d'énergie, pour inciter les membres de ce congrès à se mettre d'accord sur plusieurs question d'un intérêt palpitant.

En 1909 fut célébré le jubilé de 25 ans de l'activité scientifique et sociale de V. V. Une foule d'institutions et de sociétés médicales, ainsi que nombre de personnes y ont pris part, et il fut chaleureusement fêté.

En 1910 et 1911 V. V. organisa la Section russe à l'exposition internationale d'hygiène à Dresde. Peu de personnes savent la peine qu'il se donna pour cela et avec quelle énergie il alla à cette oeuvre. Il l'organisa d'une façon superbe. La section russe attira l'attention de tout le monde: elle fut reconnue être la gloire de l'exposition. Pour rendre hommage à la valeur scientifique et aux capacités administratives de V. V., l'Institut Royal de thérapie expérimentale à Francfort-sur-le-Maine l'élut membre ordinaire honoraire.

En 1912, V. V. se chargea de mener à bonne fin l'organisation de l'Exposition russe d'hygiène. L'énergie dépensée par lui pour cette oeuvre grandiose, l'aptitude au travail et les capacités organisatrices dont il y fit preuve, ne sauraient ne pas exciter notre admiration. Il fut âpre à la besogne et, travaillant sans se reposer de la matinée jusqu'à la nuit profonde, il se mettait lui-même à l'oeuvre dans beaucoup de cas où il aurait pu en charger d'autres personnes. Et de temps en temps, au milieu de ce labeur incessant, il venait tout de même au laboratoire pour y travailler. C'est ce labeur ininterrompu qui a ruiné la santé de V. V. De plus, se croyant d'une santé à toute épreuve, il ne faisait aucune attention aux malaises éprouvées par lui. Ainsi, étant déjà malade, il alla à l'endroit où devait être érigée l'exposition d'hygiène et, comme l'ont rapporté des personnes qui étaient ce jour auprès de lui, il y demeura longtemps malgré le vent qui soufflait alors avec une force extrême.

Le 14 (27) janvier 1913 le mal empira tellement que V. V. fut obligé de garder la chambre, mais il continua néanmoins à s'occuper des affaires à l'ordre du jour de l'exposition. Il refusa absolument de se mettre au lit, malgré l'insistance des médecins qui avaient diagnostiqué une pneumonie grippale. Le 18 (31) il se mit au lit et le 22 janvier (4 février), à $8\frac{1}{2}$ h. du soir, la mort survint malgré toutes les mesures prises.

V. V. était un homme d'une bonté extrême. Il se comportait d'une façon égale envers les inférieurs et les supérieurs. Il ne faisait jamais sentir à personne quelle place élevée il occupait dans la science et dans la hiérarchie. V. V. était d'une tolérance extrême vis-à-vis d'une opinion scientifique qui n'était pas la sienne. Il n'eut jamais la prétention d'imposer sa manière de voir même à des débutants dans la carrière scientifique. Quiconque travaillait sous la direction de V. V., jouissait des soins prodigués par lui, et V. V. se réjouissait sincèrement du succès obtenu. Les qualités de V. V. rendent compte de la popularité dont il jouissait et de la séduction qu'il exerçait sur tout le monde. C'est grâce à ces qualités que, sans qu'il fît le moindre effort, il attirait à lui tous les coeurs.

En terminant cet essai biographique succinct, je répète ces que j'ai dit, en citant auprès de sa sépulture encore ouverte les mots d'un grand écrivain: «Ce fut un homme!».

Liste des oeuvres de Vladimir Valérianovitch Podvyssotsky.

1) Sur la structure fine du pancréas (avec 3 planches). *Kievskiia Ounivérsitetskiia Izviestiia* pour les années 1881—2 (en russe) et *Archiv f. mikroskop. Anatomie,* Bd. XXI (en allemand).

2) Sur l'action fermentative de quelques couches sédimentaires, en connexion avec la théorie de Béchamp sur les microzymes (en russe). *Protokoly Sobraniia kievskovo Obchtchestva iestestvoïspytateleï,* 12 mars 1883.

3) *Kéfir. Historique, préparation, composition et action physiologique* (en russe). Kiev, 1882; 2ᵉ éd. 1883; 3ᵉ et 4ᵉ éd. 1884 (traduction allemande par M. Schultz en 1884).

4) Sur la morphologie du ferment du kéfir (en russe). *Vratch,* 1884, № 34. (Analyse critique de l'opinion de Strouvé concernant la bactérie du kéfir).

5) Analyse critique du livre de Zopf sur les bactéries, traduit en russe par Gobi et Kostytchev (en russe). *Mejdounarodnaïa Klinika,* 1884.

6) Analyse critique du *Traité de pathologie générale* par le prof. V. Pachoutine (en russe). *Vratch,* 1885, № 23.

7) Die Methoden der Bacterien-Forschungen von Dr. Ferdinand Hueppe. Analyse (en russe). *Ib.*, 1885.

8) Sur la valeur de la caryocinèse en pathologie (en russe). *Vratch,* 1885, № 38.

9) Ueber die Regeneration der Epithelien der Leber, der Niere, der Speichel- und Meibom'schen Drüsen unter pathologischen Bedingungen. *Fortschritte der Medicin*, 1885.

10) Sur la karyocinèse en pathologie et la régénération de l'épithélium du foie, des reins, des glandes salivaires et de celles de Meibomius (en russe). *Vratch*, 1886.

11) Sur la régénération de l'épithélium des glandes de Meibomius (en russe). *Viestnik ophthalmologhii,* 1886.

12) Sur un procédé permettant d'obtenir de la muqueuse stomacale le maximum de pepsine (en russe). *Vratch,* 1886, № 13.

13) Experimentelle Untersuchungen über die Regeneration des Lebergewebes. Ziegler's *Beiträge zur allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie,* 1886, B. I.

14) Zur Methodik der Darstellung der Pepsinextracten. Pflüger's *Archiv für die gesammte Physiologie*, B. XXXIX.

15) Recherches expérimentales sur la régénération de l'épithélium rénal (en russe). *Vratch*, 1886.

16) Régénération du tissu hépatique (en russe). *Thèse de Kiev,* 1886.

17) Sur la régénération du tissu des glandes sécrétoires après blessures (en russe). *Protokoly zassïédanïi kievskovo Obchtchestva vratcheï,* 1886/7.

18) *Expérimentelle Untersuchungen über die Regeneration der Drüsengewebe.* Jena, Fischer, 1886.

19) Ueber die Regeneration des Nierenepithels. Ziegler's *Beiträge*, 1886, B. II.

20) Die Regeneration an den Speicheldrüsen. *Ib.*

21) Lois suivant lesquelles a lieu la régénération de l'épithélium glandulaire dans les conditions normales et pathologiques. *Rousskaïa Méditsina,* 1887 (en russe), *Bulletin de la Société anatomique de Paris*, 1887 (en français) et *Fortschritte der Medicin*, 1887 (en allemand).

22) Ueber die Beziehungen der quergestreiften Muskeln zum Kapillärkörper der Lippenhaut. *Archiv für microskopische Anatomie*, Bd. XXX.

23) *Sur la terminaison des muscles striés dans la peau de la lèvre* (av. 1 planche). (en russe). Kiev, 1887.

24) Buts et valeur de la pathologie générale parmi les sciences médicales (en russe). *Kievskïia Ouniversitietskïia Izviestïia,* 1887.

25) Sur quelques lésions non décrites encore survenant dans le foie en cas d'intoxication phosphorée et arsénicale aiguë, et les relations avec la régénération du tissu hépatique d'origine hématogène (en russe). *Vratch,* 1887, № 2.

26) Lésions anatomo-pathologiques en cas de développement et maturation extra-utérine du follicule de Graaf (en russe). *Protokoly zassiédanïi kiévskovo Obchtchestva vratcheï,* 1887, et *Protokoly zassiédanïi kievskovo akouchersko-ghynécologhitscheskovo Obchtchestva*, 1887.

27) Sur le rôle joué par les lymphatiques dans les inflammations (en russe). *Protokoly zassiédanïi kiévskovo Obchtchestva vratcheï*, 1887.

28) Sur la ressemblance existant entre la structure normale de certaines glandes et le groupement des bactéries (en russe). *Ib.*, 1888.

29) Sur la désintégration des parties nécrosées du tissu hépatique par les cellules géantes (hépatophages) (en russe). *Vratch,* 1889, № 3.

30) Necrophagismus und Biophagismus. *Fortschritte der Medicin*, 1889, № 13.

31) Ueber die Bedeutung der Coccidien in der Pathologie der Leber des Menschen. *Centralblatt für Bacteriologie*, B. VI, 1889, et (en russe) *Vratch*, 1889, № 25.

32) Contribution à la pathologie du noyau cellulaire (en russe). *Dnievnik III Pirogovskovo Siezda rousskikh vratcheï*, 1889.

33) Sur la croissance de certaines tumeurs, carcinomes et sarcomes (en russe). *Ib.*, 1889.

34) Sur la présence des coccidies dans les oeufs de poule et leur relation avec l'étiologie de la psorospermose. *Vratch* (en russe) et (en allemand) *Centralblatt für allgemeine Pathologie*, 1890, № 5.

35) *Principes de pathologie générale et expérimentale. Traité pour l'étude de la physiologie de l'homme malade.* St.-Pétersbourg, 1re éd. 1891, 4e éd. 1905. Traduction en plusieurs langues.

36) Sur le parasitisme dans les tumeurs cancéreuses (en collaboration avec le D-r. I. V. Savtchenko) (en russe). *Vratch,* 1892 et (en allemand) *Centralblatt für Bacteriologie*, 1892, Bd. XI.

37) *Don jubilaire à* R. Virchow. *Essai critico-biographique* (en russe). *Kiev,* 1892.

38) Berichtigung die «Carcinom-Einschlüsse» und die «Krebs-Parasiten» betreffend. *Centralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde*, 1892.

39) *Ueber Parasitismus bei Carcinomen.* Jena. 1892.

40) Contribution à la lutte contre le choléra (en russe). *Kievlianine,* 1892.

41) Studien über Coccidien. *Centralblatt für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie,* 1892.

42) Contribution à la morphologie du vibrion cholérique (en russe). *Vratch,* 1893, et (en allemand) *Centralblatt für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie*, 1893.

43) Nouvelles recherches sur les parasites sporozoaires (en russe). *Izviestïia Kievskovo Ouniversitéta,* 1893.

44) Parasitologische und bakteriologische Berichte vom V Pirogow'schen Kongresse der russischen Aerzte zu St.-Petersburg. 27 December 1893 bis 3 Januar 1894. *Centralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde,* 1894.

45) *Untersuchungen über pathogene Sporozoen* (en collaboration avec le Dr. I. G. Savtchenko). Cassel, 1895.

46) *Sur les forces de réserve dont l'organisme dispose et leur valeur dans la lutte contre la maladie* (en russe).

47) L'avancement de nos connaissances sur les parasites dans les tumeurs cancéreuses et les autres tumeurs (en russe). *Roussky Arkhiv pathologhii, klinitcheskoï méditsiny i bactériologhii,* 1896.

48) Les levures en qualité d'agents pathogènes (en russe). *Ib.*, 1896.

49) Contribution à la formation des cristaux dans les sphères hyalines (en russe). *Ib.*, 1896.

50) Bactériologie de la rougeole (en russe). *Ib.*, 1896.

51) Remarques concernant le rapport de l'Institut bactériologique de l'Université Impériale de Moscou (en russe). *Ib.*, 1896.

52) Etat actuel de la question concernant les fonctions des capsules surrénales (en russe). *Ib.*, 1896.

53) Capsules surrénales en qualité de source pour l'excitation du coeur (en russe). *Ib.*, 1896.

54) Le passé et l'état actuel de l'organisation de l'administration des eaux minérales en France (en russe). *Ib.,* 1897.

55) Les objections soulevées par la question sur l'étiologie parasitaire du cancer (en russe). *Ib.*, 1898.

56) Contribution à l'étude de la plasmolyse de la bactéridie charbonneuse (en russe). *Ib.,* 1898.

57) La pharmacothérapie et la physiothérapie, en connexion avec la question sur l'enseignement de la balnéologie en qualité de sujet d'étude autonome (en russe). *Ib.*, 1899.

58) La participation des cloîtres à la conservation de la santé publique (en russe). *Ib.,* 1899.

59) La tentative scientifique la plus récente d'ébranler la portée de la phagocytose pour la théorie de l'immunité (en russe). *Ib.,* 1899.

60) La vérité sur la question concernant la réforme de l'état actuel de la balnéologie en Russie (en russe). *Ib.*, 1899.

61) Zur Frage der Einführung der Physiotherapie in den medicinischen Unterricht. *Deutsche med. Wochenschrift*, 1899.

62) Myxomyceten, resp. Plasmodiophora Brassicae Woron., als Erzeuger der Geschwülste bei Tieren. *Centralblatt für Bakteriologie*, 1899.

63) A propos de l'origine parisitaire du cancer. *Presse médicale*, 1899.

64) Description succincte des bâtiments de la Faculté de médecine de l'Université de la Nouvelle-Russie (Odessa) (en russe). *Roussky Archiv pathologhii, klinitcheskoï méditsiny i bactériologhii,* 1900.

65) Étude expérimentale sur le parasitisme des tumeurs. *Presse médicale*, 1900.

66) Ueber die experimentelle Erzeugung von parasitären Myxomycet-Geschwülsten vermittels Impfung von Plasmodiophora Brassicae. *Zeitschrift für klinische Medicin*, 1900.

67) Zur Frage über den Vaccinerreger von Dr. M. Funck. *Deutsche med. Wochenschrift*, 1901.

68) A propos du secours médical nocturne (en russe). *Roussky Vratch,* 1902.

69) Les dificultés éprouvées par la Faculté de médecine d'Odessa dans l'érection des services de clinique (en russe). *Ib.*, 1903.

70) Sur l'autolyse et l'autophagisme dans les endéthéliomes et les sarcomes (en russe). *Sbornik rabotes posviachtchonnykh* S. M. Loukianovou, 1904.

71) Contribution à la question sur les cellules géantes d'origine épithéliale, en connexion avec les altérations provoquée dans la peau par la réfrigération (en collaboration avec P. G. Pironé). *Archives des Sciences biologiques*, v. XII, fasc. 3.

72) Les lésions de la glande sous-maxillaire dans la rage. *Ib.*, v. XIII, fasc. 4.

73) Nouveaux points de vue, pour servir de base à la théorie sur la valeur étiologique de l'irritation pour les carcinomes et les autres néoplasmes malins (en russe). *Roussky Vratch,* 1908.

74) De l'influence exercée par la pyocyanase sur le vibrion cholérique et la vaccine contre le choléra (en collaboration avec A. N. Adamov) (en russe). *Troudy povoljskovo kholiernovo siezda v Samarié,* 1908.

75) Pièces permettant de porter un jugement sur la personnalité du célèbre terroriste le Dr. Marat (en russe). *Roussky Vratch,* 1908.

76) Conférence tenue à Berlin pour élaborer le règlement de la Société internationale pour l'étude du cancer et la lutte contre lui (en russe). *Ib.,* 1908.

77) Ueber die verschiedene Wirkung der Pyocyanase auf Mikroben in festen und flüssigen Nährböden (en collaboration avec A. N. Adamov). *Centralblatt für Bakteriologie,* 1909, B. L.

78) La portée des irritations mécaniques dans l'étiologie des processus néoplasiques (en russe). *Roussky Vratch,* 1909.

79) L'impression produite par la visite de l'usine de Höchst où a lien la fabrication des préparations chimiques, pharmaceutiques et des sérums (en russe). *Ib.,* 1909.

80) Zur Frage über die formativen Reize. Riesenzellengranulome durch

Kieselgur hervorgerufen. Ziegler's *Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie,* 1910.

81) Rapport sur la 2e conférence internationale pour l'étude du cancer et la lutte contre lui (en russe). *Roussky Vratch,* 1910.

82) Analyse critique de l'ouvrage de Popov sur le choléra en 1829—33 dans la contrée d'Orenbourg (en russe). *Roussky Vratch,* 1910.

83) Ouverture de l'exposition internationale d'hygiène à Dresde (en russe). *Ib.*, 1911.

84) La vérité sur l'exposition internationale d'hygiène à Dresde (en russe). St.-Pétersdourg, 1911.

85) Contribution aux altérations des cellules des tumeurs malignes, en connexion avec les recherches du prof. Wassermann sur la curabilité du cancer chez les souris (en russe). (Rapport présenté, le 20 décembre 1911, à la Section scientifique de la Société pour la lutte contre les maladies cancéreuses.)

86) Catalogue de la Section russe à l'exposition internationale d'hygiène à Dresde en 1911 (en russe).

87) Sous la rédaction et avec additions de V. V. Podvyssotsky. Edition russe de l'Atlas anatomo-pathologique (26 fascicules) par Kast, Fränkel et Rumpel (préparations provenant de l'hôpital de la ville de Hambourg).

88) Sous la rédaction et avec additions de V. V. Podvyssotsky. Edition russe de l'Encyclopédie de médecine pratique par Schnirer et Vierordt (4 volumes). St.-Pétersbourg, 1911.



Matériaux pour servir à la physiologie du sommeil.

Par **N. A. Rojansky.**

(Travail de la Section de physiologie à l'Institut Impérial de médecine expérimentale.)

Les présentes recherches ont été abordées sur la proposition du prof. I. P. Pavlov, en vue d'élucider plus complètement la question effleurée dans les travaux des Drs. Chichlo[1,2]) et Solomonov[1,3]) dont les expériences indiquaient l'existence d'un sommeil expérimental *sui generis*. Les faits obtenus par eux, à savoir: sommeil devenu plus profond après emploi d'un excitant thermique conditionnel*), disparition concomitante des réflexes conditionnels et affaiblissement de la différenciation, avaient mis ces auteurs dans la possibilité d'émettre les deux propositions suivantes: a) les excitants thermiques sont doués du pouvoir de provoquer le sommeil et de le rendre plus profond; et b) le sommeil est accompagné d'un état particulier d'enraiement du système nerveux central. La tâche immédiate que nous avions l'intention de résoudre, consistait donc à soumettre à l'épreuve d'autres excitants, pour nous rendre compte si eux aussi sont doués du même pouvoir que l'excitant thermique. Mais les difficultés rencontrées par nous au cours des recherches (apparition d'un sommeil «spontané» et le chaos d'opinions vraiment étonnant que nous avons constaté en étudiant la bibliographie de la question), nous ont détourné quelque peu de la voie tracée.

---

*) V. plus bas pour la théorie des réflexes conditionnels et la technique spéciale.

I.

Fait curieux à noter: presque tous les auteurs qui s'étaient adonnés durant le XIX siècle à l'étude du sommeil, commencent l'exposition du sujet en se plaignant invariablement de l'absence de renseignements et de la difficulté inhérente à cette question. A la recherche de la cause du sommeil, on n'a laissé, il est vrai, inexploré aucun mécanisme de l'économie, ni presque aucun organe auquel on n'ait pas attribué la fonction de régler le sommeil; les données rigoureuses que nous possédons, ne sont toutefois que peu nombreuses. La raison de cet état de choses est à chercher, d'une part, dans la tendance que présentent la plupart des auteurs à construire une «théorie» qui permette d'élucider la question du sommeil dans toute sa complexité et, d'autre part, dans la difficulté que l'on éprouve à appliquer les procédés d'investigation expérimentale à la solution du problème du sommeil. Ces dernières dificultés sont de trois ordres: 1) il n'y a point de procédé qui nous permette de provoquer à volonté le sommeil *normal;* 2) les expériences avec vivisection, si indispensables souvent, sont incompatibles avec le sommeil; ce qui plus est: toute mise en scène expérimentale entrave souvent par elle-même le sommeil; 3) il n'existe guère d'unités adéquates pour la comparaison quantitative des phénomènes du sommeil. Il suffit, du reste, de rappeler que des auteurs aussi renommés que Mosso[4]), Ch. Richet[5]), Wundt[6]), Bunge[7]) ont déclaré que cette question est une des plus difficiles de toute la physiologie, et il deviendra alors évident que les difficultés que présente l'étude de la physiologie du sommeil, sont considérables.

Les difficultés sus-énumérées qu'offre l'institution des expériences sur le sommeil normal, ont obligé nombre d'auteurs d'utiliser pour les recherches, en qualité d'objets d'étude, les états ressemblant au sommeil, entre autres les états de narcose, d'hypnotisme, d'hibernation et certains états pathologiques de dépression du système nerveux et d'abaissement des échanges nutritifs.

La narcose présente quelques avantages notables: d'une part, nous sommes à même de l'induire à n'importe quel moment et, d'autre part, en variant la quantité du narcotique administré, nous rendons par cela même la narcose plus ou moins profonde. Mais, en revanche, des raisons assez nombreuses s'opposent à ce que nous admettions l'analogie du sommeil narcotique avec le sommeil normal. Ainsi, le sommeil peut être interrompu à n'importe quel moment, c'est-à-dire le système nerveux central n'est pas devenu absolument inaccessible aux excitations extérieures; or, dans la narcose d'une intensité suffisante, les excitations extérieures ne sont plus transmissibles aux organes actifs. Ensuite, en interrompant le sommeil, nous amenons immédiatement ou dans peu de temps le passage à l'état de veille, tandis que le réveil post-narcotique ne survient qu'avec une lenteur extrême et demande parfois plusieurs heures. Enfin, plus le sommeil

normal est profond et prolongé, plus faciles deviennent le réveil et la veille consécutive, c'est-à-dire plus parfaitement fonctionne alors le système nerveux central; au contraire, l'intensité de la dépression consécutive est en raison directe de la profondeur et de la durée de la narcose. Cette dernière circonstance a même fait tomber Verworn[8, 9, 52]) dans l'excès opposé: il déclare le sommeil et la narcose être deux états contraires et s'excluant mutuellement. Ces manières de voir dualistiques peuvent s'étayer jusqu'à un certain point sur les expériences de Stefanowska[10]) qui a réussi à narcotiser les grenouilles en hypnose seulement après les avoir fait traverser le stade de veille. Mais, d'autre part, quelques faits indiquent que la narcose réussit chez les enfants endormis et que l'on y arrive même plus facilement qu'à l'état de veille [Nason[11]]. Quoi qu'il en soit, l'observation, même très superficielle, témoigne du fait que la narcose peu profonde prédispose au sommeil. Ce qui plaide également en faveur de la sommation possible du sommeil et de la narcose, c'est que celle-ci s'obtient d'une manière plus parfaite lorsqu'à son début on met, autant que possible, l'animal à l'abri de toute excitation, c'est-à-dire lorsqu'on le met dans les conditions les plus favorables au sommeil.

Quant aux expériences instituées dans le but de provoquer l'hypnotisme chez les animaux, elles réussissent de beaucoup plus difficilement. Mais, en revanche, l'hypnose, en raison de la resemblance plus grande avec la sommeil, est à l'abri de quelques objections soulevées contre la narcose. Ainsi, le passage de l'état de veille à celui d'hypnose est notablement analogue pour l'hypnotisme à ce qu'il est pour le sommeil; tout ce qui est favorable à celui-ci, l'est également à celui-là, tels que: narcose légère, entourage uniforme, absence d'excitations étrangères. Quant au procédé employé pour provoquer l'hypnotisme chez l'homme, il se réduit, dans les traits généraux et, d'après certains auteurs [Bernheim[12]), Babinski[13]]), presqu'exclusivement, à la suggestion de s'endormir. La marche de la période cataleptique de l'hypnotisme diffère notablement, il est vrai, du sommeil normal, et les auteurs qui ont observé exclusivement cette période [Verworn[8]), Polimanti[14]), Preyer[15])] sont enclins à considérer l'hypnose des animaux comme un phénomène absolument à part. Mais il ne faut pas perdre de vue que le stade léthargique ultérieur ne diffère en rien du sommeil normal. Or, il résulte des expériences de Stefanowska[10]) sur des grenouilles inanitiés et de celles de Gley[16]) sur des grenouilles malades et jeunes, que le passage du stade cataleptique au stade léthargique dépend exclusivement de l'état de l'animal en expérience, et qu'il survient d'une façon parfaitement graduelle [Heubel[7]), Danilevsky[18, 19])]. L'hypnotisme provoqué chez l'homme, est de beaucoup plus riche en signes l'éloignant du sommeil normal; cela est surtout vrai en ce qui concerne la précision du pouvoir locomoteur laquelle est peu diminuée et, en cas de somnambulisme, même supérieure à la normale. De plus, l'hypnotisme est dénué de périodicité; or, quelques auteurs regardent celle-ci comme l'élément le plus important du sommeil. Mais en faisant pour le moment abstraction de l'hypnotisme chez l'homme, en raison de sa complexité extrême, et en laissant de côté la manière de voir antiscientifique d'Ochorowicz[20]), nous constaterons que l'état d'hypnose est entièrement composé d'éléments du sommeil déviés ou amplifiés.

Le sommeil hibernal (l'hibernation) de quelques animaux a également attiré à plusieurs reprises l'attention des auteurs étudiant la question du sommeil, d'une part, en raison de sa périodicité, d'autre part, vu la possibilité de soumetre l'animal à des expériences assez importantes sans danger de voir l'animal se réveiller. Mais, à en juger d'après les recherches nombreuses sur l'hibernation [Barkow[21]), Regnault et Reiset[22]), Valentin[23]), Horwath[24]), Pachoutine[25]), Merzbacher[26, 27]), Athanasiu[28, 29]), Pembry[30, 31, 32])], il est impossible de considérer le sommeil comme l'analogue parfait de l'hibernation, car celle-ci est caractérisée par les phénomènes que voici: 1⁰ perte temporaire du ponvoir de régler la température; 2⁰ conservation de la vitalité des tissus à une température extérieure très basse (jusqu'à 2—4⁰ C.); et 3⁰ une forme spéciale d'echanges nutritifs caractérisée par un quotient respiratoire très abaissé (jusqu'à 0,3). Une certaine inconstance de la température s'observe également, il est vrai, dans le sommeil normal [Rumpf[33]), Chossat[34])], mais un quotient respiratoire si abaissé se rencontre seulement chez les animaux hibernants pendant l'hibernation. Ce dernier fait, joint à l'augmentation du poids sans ingestion d'aliments et à l'accumulation du glycogène dans le foie, a fait supposer à certains auteurs [Pembry[35]), Henriques[36])] que le trait distinctif des mutations nutritives chez les hibernants consiste dans la transformation de la graisse en glycogène avec fixation de quelques molécules d'oxygène. Force nous est donc de reconnaître que Merzbacher et Horwath qui nient les rapports intimes de l'hibernation et du sommeil, sont plus près de la

vérité que ne l'est R. Dubois[37]) qui est d'avis que celle-là n'est qu'une forme spéciale du sommeil; il faut tout de même admettre que, au cours des stades initiaux, l'hibernation se manifeste tout bonnement par la somnolence plus accusée, ainsi qu'en temoignent les expériences de Kondaratsky[38]) sur le blaireau.

L'attention des auteurs fut attirée également par la clinique, qui abonde en diverses formes d'états dépressifs du système nerveux central ressemblant énormément aux sommeil, à savoir: narcolepsie, sommeil hystérique et léthargique, maladie du sommeil et autres maladies infectieuses, maladies des échanges nutritifs et affections des glandes à sécrétion interne, tumeurs cérébrales et états pathologiques semblables. Ce qui s'oppose à l'utilisation de ces états pour l'étude du sommeil, c'est non seulement le fait qu'il s'agit ici exclusivement d'états pathologiques, mais, en premier lieu, leur marche chronique; il faut tout de même avouer que l'analyse de tous les cas sus-énumérés peut élucider quelque peu le mécanisme du sommeil, à condition de prendre en considération seulement ce qui leur est en commun, et de faire abstraction de tous les caractères particuliers qui permettent de répartir ces phénomènes en catégories spéciales. Cette restriction admise, il deviendra tout à fait possible d'utiliser pour l'étude du sommeil les états sus-mentionnés, narcose, hypnose, hibernation. Mais il va sans dire que l'on ne peut attendre la solution définitive du problème que des expériences directes sur l'état de sommeil normal.

II.

C'est la théorie vasculaire qui constitue, à n'en pas douter, la première théorie *physiologique* du sommeil. Cette théorie vasculaire se divise, à son tour, en deux théories, suivant que l'on prend pour cause du sommeil l'hyperémie ou l'anémie du cerveau. La première se subdivise en: 1) théorie de l'élévation de la pression intracranienne; 2) théorie de l'hyperémie passive; 3) théorie de l'hyperémie active; et 4) théorie des hyperémies partielles. Enfin, la fusion des théories de l'hyperémie et de l'anémie donne naissance à: 5) théorie de l'anémie de l'écorce cérébrale + hyperémie de la base du cerveau. De toutes les théories sus-énumérées, les plus anciennes sont les théories de l'élévation de la pression intracranienne et de l'hyperémie [Haller[39]), Darwin[40]), Müller[41]), Purkinje[42]), Maury[43])], à l'appui desquelles étaient apportées dans la plupart des cas exclusivement des preuves indirectes; mais malgré cela quelques auteurs [Natanson[44])] les défendent même actuellement au point de vue théorique. Au cours des 60 années du siècle dernier, à la suite des recherches expérimentales de Durham[45]), la majorité des auteurs se sont ralliés à la théorie inverse de l'anémie [Hammond[46]), Hénoques[47]),

Mosso (jusqu'à 1880), Tarchanoff[48]), M. Edwards[49]), Bunge[7])], ce qui, à son tour, a eu pour résultat la négation de toute influence de la circulation sur les phénomènes du sommeil [Bertin[50]), Mosso[51]), Richet[5]), Hill[52])]. Oscillant de la sorte entre toutes les suppositions possibles, la question est demeurée ouverte pratiquement, tandis que l'attention des auteurs est attirée par les problèmes suivants: 1) y a-t-il un mécanisme nerveux qui régisse l'afflux du sang dans les vaisseaux du cerveau?; et 2) établir avec précision dans quel état les vaisseaux se trouvent-ils pendant le sommeil? On comprend aisément que, du moment que la théorie vasculaire est considérée comme fournissant une explication adéquate du mécanisme du sommeil, il est de toute nécessité que les changements dans la lumière des vaisseaux ne le cèdent pas en mobilité à celle avec laquelle les états de veille et de sommeil se succèdent; or, cela est possible seulement dans le cas où il s'agit d'un mécanisme nerveux.

Des auteurs très compétents mettent en doute l'existense de ce mécanisme; ces auteurs [Roy et Sherrington[54]), Bayliss[55, 56]), Hill[57, 58]), Asher[59])] se sont évertués à démontrer que la quantité du sang remplissant les vaisseaux du cerveau, dépend des changements dans la lumière du système vasculaire des autres parties du corps. L'existence d'une tunique musculaire des vaisseaux cérébraux n'est contestée par aucun de ces auteurs, à cela près que Bayliss[59]) lui assigne un rôle purement passif, tandis que, d'après Sherrington, elle possèderait le pouvoir de réagir aux excitations locales. Il faut reconnaitre également que, contrarement à l'opinion d'autrefois [Gulland[60]], l'existence des plexus nerveux péri-vasculaires est hors de doute [Hunter[61]), Morison[62])]. Bayliss[56]), il est vrai, est d'avis que la fonction de ces plexus n'a rien à faire avec les vaisseaux; mais en prenant en considération, d'une part, les expériences (aussi aiguës que chroniques) de Weber[63, 64, 65, 66]) qui a démontré l'autonomie de la circulation cérébrale et son indépendance de la richesse en sang des vaissaux des autres parties du corps, et d'autre part, les expériences de Wiggers[67, 68, 69]) qui a constaté que l'action locale des substances chimiques, ainsi que l'excitation des nerfs ont pour resultat la diminution de la quantité du sang traversant les vaisseaux d'une tête isolée soumise à une circulation artificielle, on peut admettre, sans danger d'être induit en erreur, l'influence directe des ces plexus sur l'innervation des vaisseaux. Cela découle également des expériences de Hürthle, de Jansen[70]), de Cavazini[71]). On voit donc que la présence très probable des nerfs vasomoteurs des vaisseaux cérébraux rend possible l'admission des hypothèses concernant le mécanisme vasculaire du sommeil; mais les faits cités à l'appui de ces hypothèses, sont très contradictoires. Les seuls phénomènes incontestés, ce sont la diminution du nombres des battements cardiaques [Manacéine[72]) [p. 213), Ghisé et Lasoursky[73]) et d'autres] et le ralentissement de la circulation sanguine pendant le sommeil [Patrizi[74])]. Pour ce qui est de l'abaissement de la pression sanguine, admis par quelques auteurs [Tarchanoff[48]), Levtchenko[75]) dans le sommeil provoqué par la morphine et l'hydrate de chloral Brush et Fayerwather[76]) et autres], il est nié par d'autres [Hill[53])]; il en est de même de la lumière des vaisseaux cutanés déduite en premier lieu du changement éprouvé par le volume des extrémités: augmentée d'après certains auteurs [Mosso[51]), Howell[77]), Shepard[78])], elle serait diminuée d'après Brodmann[79]). Czerny[80]), Brodmann[79]), Shepard[78]), Weber[81]) ont observé récemment l'augmentation du volume (l'hyperémie) du cerveau au moment de l'assoupisement et sa diminution au moment du réveil; au contraire, Durham[45]), Hammond[17]), Tarchanoff[48]), Bianchi[86]) ont constaté la diminution du volume (l'anémie) du cerveau au moment de l'assoupisement, Heidenhain[82]) dans le sommeil profond provoqué par la morphine, Richet[5]) dans celui provoqué par le boldo, Frankfurter et Hirschfeld[83]) dans celui par la morphine et la cocaïne. Mais, en règle générale, c'est l'hyperémie du cerveau qui était le plus souvent observée dans le sommeil provoqué par les narcotiques

[Levtchenko[75])]. Enfin, Resnikow et Davidenkow[84]) ont noté l'absenee de tout changement dans le volume du cerveau; Mosso[51]) est également enclin à se rallier à cette manière de voir, quoique, ce nous semble, les constatations de cet auteur[85]) confirmées par Berger[87]), à savoir l'abaissement de la température du cervean pendant le sommeil, plaident plutôt en faveur de l'anémie cérébrale. Quelques expérimentateurs [Brown-Sequard[88]), Serguejeff[89]) d'après les dires (?) de Schiff] ont observé l'anémie de l'écorce cérébrale coïncidant avec l'hyperémie de la base du cerveau; mais ils ont eu affaire évidemment à un sommeil anormal, car le sommeil normal est très problématique dans ce cas, vu le délabrement considérable nécessaire pour rendre accessible la base du cerveau. Une fois admise la possibilité que les différents segments du cerveau sont différemment riches en sang, tous les procédés employés pour nous rendre compte des changements de volume des vaisseaux cérébraux, deviennent par cela même caducs. Il faut seulement ne pas perdre de vue que cette possibilité n'est pas encore démontrée par des faits probants. Nous croyons que la raison de beaucoup plus probable de la différence des observations citées plus haut, est à chercher dans l'abaissement du tonus général du système vasculaire. Si l'on se rappelle ensuite qu'il se peut que la dilatation des vaisseaux de diverses parties du corps (Weber en compte quatre) se succède de manières différentes et atteigne des degrés différents, on comprend que, une fois le tonus des vaisseaux cérébraux abaissé (et le caractère du pouls cérébral témoigne effectivement de la diminution de leur élasticité), on peut constater, dans chaque cas donné, soit le tableau de l'hyperémie, soit celui de l'anémie du cerveau. Il ne faut pas non plus perdre de vue le fait établi par Weber[81]), à savoir que, par suite de la fatigue, les réflexes vasculairs sont inversés. Quoi qu'il en soit, si la supposition d'après laquelle le mécanisme immédiat du sommeil est dû au changement dans la lumière des vaisseaux cérébraux, était conforme à la réalité, ce seraient l'adrénaline ou le nitrite d'amyle qui aurait dû constituer le meilleurs hypnotique; or, cela n'est pas. Quant à l'hypothèse qui trouve la cause du sommeil dans l'altération de la pression intracranienne, elle mérite à peine d'être discutée actuellement. Rappelons seulement que la pression intracranienne tombée à zéro (trépanation en cas de tumeure cérébrales) ne provoque guère le sommeil, tandis que l'élévation peu accusée de cette pression provoque en premier lieu l'élévation de la pression sanguine [Asher[59]), Porter et Storey[90])] laquelle est abaissée pendant le sommeil. Les fonctions du système nerveux central ne sont notablement troublés que lorsqu'on a affaire à des pressions que l'on ne rencontre point chez des êtres vivants [Bliouménau[91]]. Pour ce qui est de la somnolence constatée chez les sujets atteints de tumeurs cérébrales, il faut considérer celles-ci non comme cause effective, mais seulement comme une cause prédisposante, et, ce qui est encore plus probable, il faut en rendre responsable l'action toxique exercée par elles [Naillard[92]), Knapp[93]].

Mais le point de vue mécanique n'est pas le seul qui ait été considéré lorsqu'on parle de l'influence du système vasculaire sur le sommeil. Déjà Purkinje[42]) avait admis qu'il exerce son action indirectement, en modifiant le chimisme de la nutrition du cerveau. Certains auteurs [p. ex. Kohlschütter[94])] ont tâché dans la suite de mettre en accord les théories chimiques du sommeil avec la théorie vasculaire, tandis que d'autres [p. ex. Preyer[95])] les opposent les unes aux autres. Les preuves et les observations directes étant ici moins nombreuses encore que ce n'est le cas avec les théories vasculaires, les opinions divergent encore davantage. Les théories chimiques se divisent en: 1) théories de l'épuisement des matières combustibles [Pflüger[96]), Sommer[97])]; et 2) théories de l'encombrement du système nerveux central par les déchets de l'activité vitale. Ces dernières se subdivisent, à leur tour, en: 1) théorie de l'accumulation de l'acide carbonique [Kohlschütter[94]), Dubois[37,98,99,100,101]), Coleman[107])]; 2) théories de l'accumulation des produits acides, surtout de l'acide lactique [Obersteiner, Preyer[95]),

Okse[102])]; 3) théorie de l'accumulation de certaines substances hypnotiques spécifiques [Bouchard[103]), Errera[104, 105, 106]), Legendre[108, 109, 110, 111]), Pieron[112])]; 4) théorie de la sécrétion interne [Lorand[117]), Salmon[118, 119])]; et 5) théorie de l'accumulation de la cholestérine [Brissemoret[116])].

La théorie d'après laquelle la cause du sommeil est à chercher dans le défaut d'oxygène, est étayée soit sur des considérations d'ordre général (Pflüger), soit sur l'observation de Voit et Pettenkofer réfutée par eux-mêmes [Voit[113]), p. 202], que l'oxygène s'accumule dans le sang pendant le sommeil. C'est Dubois qui a apporté le plus grand nombre des preuves à l'appui de l'auto-narcose par l'acide carbonique; mais il ne faut pas perdre de vue que les conclusions de cet auteur sont basées sur des expériences pratiquées sur des animaux en hibernation, chez lesquelles le rapport spécial de l'acide carbonique à l'oxygène pendant l'hibernation constitue la caractéristique spécifique de cet état qui lui est inhérente en propre. D'autre part, Mosso[4, 120]), a démontré que l'appauvrissement du sang en acide carbonique qui accompagne le séjour sur des altitudes ou dans une atmosphère raréfiée, est loin de rendre le sommeil impossible et parfois le provoque même. On sait de plus que l'accumulation de l'acide carbonique dans le sang s'accompagne de l'accélération de la respiration [Baglioni[121])], ce qui n'a lieu ni au moment de l'assoupissement, ni pendant le sommeil. Tout ce que nous savons concernant la différence entre la respiration pendant le sommeil et à l'état de veille, c'est que dans le sommeil on constate la diminution considérable de l'oxygène inhalé et de l'acide carbonique exhalé, le quotient respiratoire ne subissant pas de modification notable [Jaquet[122]), Atwater[123]), Benedict[124]) et autres]. Dans un cas particulier — chez les nourrissons — les échanges respiratoires sont, au cours d'un sommeil très profond, supérieurs à ceux de l'état de veille chez les adultes [Carpenter et Murlin[125])]; de plus, ils ne diffèrent que peu de ceux à l'état de veille chez les nourrissons [Howland[126])].

La théorie qui rend responsable du sommeil l'accumulation des produits acides, surtout de l'acide lactique, est basée principalement sur le rôle qu'ils jouent dans la fatigue des organes périphériques [Joteyko[127]), Lee[128]), Buridge[129])]. Mais les faits que voici: l'acide lactique en excès disparaît du sang déjà peu de temps après la suspension du travail, l'urine nocturne est plus pauvre en acide lactique que ne l'est l'urine diurne [French[130]), Ryffel[131])], enfin l'acide lactique ingéré à dose élevée n'exerce pas toujours une influence hypnotique [Preyer[95]), Okse[102]), Meyer[114])], tous ces faits, dis-je, rendent peu probable le rôle capital que l'acide lactique jouerait, d'après les auteurs précités, dans la genèse du sommeil.

Tout dernièrement ont paru plusieurs mémoires dont les auteurs tâchent de démontrer que dans le sang s'accumulent, en dehors du sommeil et pendant le travail, des toxines qui sont envisagée par eux soit comme les toxines de la fatigue [Weichhardt[132, 133])], soit comme des excitants spécifiques du sommeil [Legendre et Pieron[108—112])]. De la spécifité de ces toxines témoignent les altérations spécifiques des cellules des lobes frontaux du cerveau [Legendre[135]), Pieron[134, 136])] survenues après leur incorporation à l'économie, ainsi que l'apparition des signes de somnolence. Les auteurs ont trouvé ces substances aussi bien dans le sang que dans les extraits d'organes des animaux longtemps privés de sommeil; pour qu'elles produisent un effet hypnotique, il est nécessaire de les administrer en injection intracérébrale ou sous-durale. Les dernières expériences des auteurs (1911) deviennent malheureusement moins concluantes si l'on se rappelle que, dans des expériences antérieures (1907), les animaux auxquels les auteurs avaient injecté dans le tissu cérébral du sérum d'animaux normaux et bien éveillés, ont présenté des phénomènes analogues.

La vogue dont les glandes à sécrétion interne jouissent à présent, a eu son retentissenent sur le problème du sommeil. Ce qui tente d'attribuer à leur activité les phénomènes périodiques du sommeil, ce sont, d'une part, la somnolence plus accusée consécutive à quelques-unes de leurs lésions et, d'autre part, l'ignorance dans laquelle nous sommes encore concernant le rôle joué par elles [Vincent[136]), Cyon[137]), Livon[138])]. Il importe seulement de noter que ces théories partent exclusivement de l'hypothèse sur la périodicité avec laquelle a lieu l'activité des glandes à sécrétion interne; or, aucune observation directe ne plaide jusqu'à présent en faveur de cette périodicité.

Quant à la théorie émise dans ces derniers temps, d'après laquelle l'apparition du sommeil serait due à l'accumulation de la cholestérine dans le sang, elle ne mérite guère d'être prise en considération; ce qui plus est: des recherches expérimentales l'ont déjà réfutée [Marchand [115]].

Une difficulté inhérente à toutes les théories chimiques du sommeil en général, c'est qu'elles sont hors d'état d'expliquer tous les passages si fréquents et si rapides d'un état à l'autre, puisque leur action se manifeste à l'aide des mécanismes lents [Bayliss [139]], pas plus les cas de sommeil non simultané observé chez des jumeaux soudés ensemble [Siam-tw. [140], Vaschide [141], Gall [142], Rooth [143]]).

Les théories mécaniques, physico-chimiques, biologiques et celles de l'automatisme périodique occupent une position intermédiaire. Abstraction faite de la théorie concernant la pression intracranienne augmentée dont il a été déjà question plus haut, les théories mécaniques et physico-chimiques sont représentées par la théorie de la tuméfaction intercellulaire de la névrolgie avec écartement consécutif des cellules nerveuses [Schleich [144]] et par les théories osmotiques [Devaux [145, 146], Dubois [147], Rosenbaum [148]].

Il est à peine nécessaire de discuter longuement la théorie de Schleich, vu l'absence absolue de preuves expérimentales à l'appui, ce qui la rapproche considérablement des théories osmotiques. Parmi les auteurs ralliés à ces dernières théories, quelques-uns [p. ex., Rosenbaum] supposent que les cellules nerveuses deviennent avant le sommeil plus riches en eau, tandis que, d'après d'autres (Deveaux, Dubois), elles s'en appauvrissent. Deveaux étaie cette dernière hypothèse sur l'apparition, pendant le sommeil, des oedèmes et l'exacerbation des oedèmes déjà existants; or, cela est dû, d'une part, à l'immobilité gardée pendant le sommeil et, d'autre part, à l'accentuation à ces moments de certains troubles cardiaques [Barbar [431]]. Plus décisives sont les conclusions ayant pour point de départ l'analogie du sommeil et de la narcose, car dans ce dernier cas on a noté le changement de la pression osmotique du sang et la répartition modifiée des sels dans l'intérieur des cellules nerveuses [Maccalum [149]]. Du reste, ce phénomène constitue plutôt un signe distinctif de la narcose et nullement un point qui lui soit en commun avec le sommeil.

Les théories de l'automatisme périodique ne sont guère plus concluantes. Toutes les deux, la théorie de l'automatisme cellulaire [Müller [41], Kronthal [150], Zwaardemaker [151]] aussi bien que celle de l'automatisme nerveux [Orchansky [152], Sergueieff [89]], expliquent les phénomènes du sommeil par la périodicité innée du repos et de l'activité dont sont doués les cellules, les organes et les organismes. C'est Sergueieff qui a le plus soigneusement élaboré cette théorie; d'après lui, la veille et le sommeil seraient dus à la prédominance alternanante que présentent la dépense et la susception (sommeil) de l'énergie nerveuse impondérable, et cette alternance dépendrait en premier lieu de l'activité du système nerveux sympathique. Malgré le peu de fondé évident de cette théorie, elle est jusqu'à un certain point soutenue par les opinions récentes sur le rôle joué par le système nerveux sympathique [Macdonald [153]].

La théorie «biologique» ne s'occupe pas tant du mécanisme du sommeil que de sa valeur et de sa genèse phylogénétique [Foster [154], Claparède [155, 156], Nicard [157], Anastay [158]]. Ces théories émises par des psychologues, ont des rapports plus intimes avec la psychologie qu'avec la physiologie. Ainsi, p. ex., la définition du sommeil donnée par Claparède (instinct

prévenant la fatigue), ne dit pas grand'chose à un physiologiste. Mais ces théories présentent l'avantage de mieux mettre en relief la nécessité de diviser la question du sommeil en deux, à savoir, la question de la périodicité et celle du mécanisme de l'assoupissement et du réveil. Ce sont les théories nerveuses qui ont le plus avancé la solution de la dernière question.

Les théories nerveuses sont représentées par la théorie «histologique» et la théorie de l'inhibition. Quelques-uns des partisans de cette dernière admettent l'existence d'un centre spécial du sommeil, tandis que d'autres le nient; quant au siège de l'inhibition, il est placé principalement dans la zone excito-réceptrice par les uns et dans la zone active par les autres.

On comprend sous le nom d'«histologique» la théorie suivant laquelle le sommeil, à l'instar d'autres phénomènes cérébraux, s'explique par la contractilité hypothétique des terminaisons nerveuses [Duval 159), Lépine 160)] ou par l'altération des prolongements spéciaux [Demoor 161), Heger 162), Querton 163), Narboute 164, 165)]. Cette théories, ainsi que celle des neurons, a joui pendant un certain temps d'une vogue assez notable, en raison de sa limpidité schématique. Mais même si l'on ne se rallie pas à l'opinion de Bethe 166) et de Sherrington 167) qui se prononcent contre la théorie des cellules séparées les unes des autres, et que l'on admet comme plus probable [Mott 168)] la théorie cellulaire classique, il faut avouer que la théorie «histologique» du sommeil ne repose guère sur des bases bien solides. D'abord, l'altération des prolongements est un fait inconstant et s'observe dans toute une série d'états autres que le sommeil [Verzilov 169), Soukanoff 170), Stefanowska 171)]; ensuite, du moment que presque n'importe quel traumatisme cérébral s'accompagne de la perte de conscience, il est peu probable qu'un fragment du cerveau, enlevé expérimentalement, présente au point de vue histologique le même tableau qu'il possédait antérieurement. La théorie «histologique» du sommeil peut tout au plus nous donner une idée de l'état du cerveau pendant le sommeil, mais nullement du mécanisme de celui-ci.

La théorie de l'inhibition est de beaucoup plus près d'expliquer le mécanisme du sommeil. En effet, en observant le sommeil, ce sont en premier lieu quelques particularités nerveuses qui sautent aux yeux. Ces particularités se réduisent en général à ce que le système nerveux est moins excitable qu'à la veille. Cette hypexcitabilité ne saurait être comprise à l'heure actuelle que comme un phénomène nerveux qui dépend d'un certain processus d'inhibition prenant naissance dans le système nerveux central *). Vu que la plupart des auteurs se sont contentés d'observer des personnes endormies chez lesquelles le sommeil présente un complexus symptomatique passablement régulier et uniforme, bon nombre d'entre eux ont émis l'hypothèse qu'il existe un centre spécial du sommeil [Mauthner 172), Forel 173), Vogt 174), Oppenheimer 175), Dubois 176), Cartaz 177), Bérillon 178), Veronese 179),

---

*) Le sommeil dit électrique [Leduc 432, 433), Rabinovitsch 434), Tchagovètse 435)] doit-il être considéré comme confirmant expérimentalement cette théorie, ou bien l'action hypnotique exercée par le courant électrique sur le cerveau est dû à d'autres causes? Il est encore malaisé de répondre catégoriquement à cette question.

Trömner[180]), Haskovec[181])], et la plupart d'entre eux l'ont localisé aux alentours du troisième ventricule et de l'aqueduc de Silvius. Cette localisation est basée, d'une part, sur le fait que l'alternance de l'état de veille et du sommeil a lieu également chez les animaux désencéphalés [Goltz[182]), Zéliony[183]), Rothmann[184]), Karplus et Kreidl[185])], et, d'autre part, sur la richesse en connexions que cette zone contracte avec les autres parties du système nerveux central, sur les rapports hypothétique de cette zone avec les mouvements mimiques de la face, sur son voisinage avec les organes fonctionnant dans le sommeil [Berger et Loewy[186])], sur la somnolence qui va en augmentant lorsque des tumeurs siègent à cet endroit et sur la présence en ces mêmes lieux des centres inhibitoires supposés [Siétchénov[187])]. De toutes ces preuves, seules celles sur les tumeurs peuvent être considérées comme plus ou moins directes. Mais le fait que la somnolence cède à une simple trépanation et que, en même temps, des tumeurs très volumineuses passent tout à fait inaperçues cliniquement, plaide plutôt en faveur de la supposition que la somnolence est le résultat de l'influence exercée par la tumeur sur le cerveau en sa totalité et non celui de son action locale.

D'autres auteurs ont émis l'opinion que le sommeil est sous l'influence prépondérante, des lobes frontaux du cerveau d'après les uns [Legendre et Pieron[124, 135, 188])] ou du bulbe d'après Brown-Sequard[88]). Il se peut toutefois que la dégénérescence des cellules nerveuses des lobes frontaux constatée par Legendre et Pieron chez les chiens ayant été soumis à l'insomnie forcée, soit due à des causes très variées, entre autres aux excitations tactiles incessantes que l'on est obligé d'appliquer aux chiens pour les empêcher de s'endormir. Quant à l'hyperémie bulbaire observée par Brown-Sequard chez les chiens pendant le sommeil, cette constatation est loin d'entraîner la conviction, ne fût-ce que parce qu'il est malaisé de supposer l'apparition du sommeil normal chez des animaux ayant subi une intervention si grave. On sait de plus que l'enlèvement de la calotte cranienne suffit parfois pour amener l'hyperémie des tissus sous-jacents.

On voit donc qu'on est à peine autorisé à admettre, comme démontrée même approximativement, l'existence des centres du sommeil morphologiquement délimités. On ne saurait non plus citer à l'appui la considération basée sur l'admission des centres inhibitoires spéciaux anatomiquement déterminés, car peu d'auteurs en reconnaissent l'existence [Hering[190])]; l'auteur de cette théorie [Siétchénov[189])] a jugé lui-même nécessaire d'introduire dans ces ouvrages ultérieurs toute une série de restration à ce sujet. Pour ce qui est d'un centre du sommeil purement fonctionnel (et bon nombre de physiologistes sont enclins à interpréter de la sorte les centres nerveux [Bethe[398]), Sher-

rington[167]), Pavlov[285])], il nous semble que cette manière de voir est de peu d'utilité en ce qui concerne la question du sommeil, et elle sert plutôt pour masquer notre ignorance et non pour élucider le mécanisme nerveux du sommeil, c'est-à-dire les conditions dans lesquelles il apparaît et disparaît.

C'est justement l'élucidation de cette question qui constitue la tâche principale que nous nous sommes posée dans nos recherches. Seul le côté physiologique de cette question a attiré notre attention, et nous nous sommes servi en qualité de méthode de celle des réflexes conditionnels élaborée dans ces dernières 10 années au laboratoire du prof. J. P. Pavlov.

III.

Deux branches de la sciences, les sciences de l'esprit et les sciences naturelles, entrent en contact dès que l'on aborde l'étude de l'activité du système nerveux central. En tant que partie constituante de la machine animale, le système nerveux central est incontestablement du domaine des sciences naturelles; en tant qu'organe à l'activité duquel nous attribuons les manifestations des sensations et de la consciences, il entre dans le domaine de la psychologie, de la logique, de l'éthique et d'autres sciences semblables. Mais quel intime qu'ait l'air d'être ici le contact de ces points de vue, ils n'en restent pas moins distincts d'une manière invariable. La question concernant la corrélation de ces deux points de vue appartient au domaine de la philosophie.

N'importe quel système de philosophie a nécessairement, aux points de vue théorique aussi bien que pratique, pour point de départ un contenu quelconque. Le seul substratum incontestable et immédiat, c'est le fait de notre conscience, et ensuite le contenu de la conscience, c'est-à-dire l'expérience au sens large du mot. En raisonnant suivant les principes de la logique pure, force nous est d'avouer que l'expérience ou l'influence exercée sur nous par le monde extérieur, ne nous est accesible que sous forme d'une série de sensations. Or, la notion du monde extérieur devient elle-même dans ce cas une hypothèse, et la seule réalité vraie, c'est le sujet entendu comme somme de processus psychiques. Ce point de vue est logiquement correct et incontestable. Cela admis, c'est la philosophie du solipsisme conséquent, et notamment la forme la plus extrême, celle du solipsisme momentané qui peut, d'après nous, en être déduite d'une façon correcte. La réalité effective reconnue par ce système, est exclusivement la conscience du sujet raisonnant, avec le contenu donné de la conscience et des sensations dans chaque moment donné. Quant au passé et à l'avenir, ils ne sont que des formes de la conscience du présent. La difficulté que nous éprouvons à rendre cette manière de comprendre les choses compatible avec la façon non philosophique dont nous nous comportons envers le contenu de notre expérience, n'est qu'apparente, et la raison en est à chercher dans une certaine habitude de penser. Mais, d'autre part, les collisions incessantes survenant entre un système philosophique semblable et notre manière habituelle de penser élémentaire ainsi que sa stérilité pratique, ont obligé la plupart des philosophes de tâcher de découvrir, d'une manière ou d'une autre, une issue à ce dilemme que présente l'idéalisme sceptique extrême. La différence principale entre les divers systèmes philosophiques existants se base, à proprement parler, sur la découverte de telle on telle issue à cette question, et les solipsistes conséquents purs sont presqu'absolument absents parmi les philosophes [Lapchine[197])]. Mais se rallier à une opinion ou à une autre équivaut à l'admission, comme un

article de foi, d'une thèse indémontrable quelconque. La seule différence consiste en ceci: un système philosophique est d'autant plus parfait que la thèse admise est plus simple, se rapproche davantage de la compréhension naturelle et met mieux à l'abri de la nécessité d'avoir recours à de nouvelles thèses indémontrables.

Nous sommes d'avis que ces desiderata seront le mieux remplis, si l'on admet comme postulat la réalité du monde extérieur et l'invariabilité des rapports entre ses éléments constituants. Mais du moment que nous objectivons de la sorte le contenu de notre conscience, force nous est de reconnaître la réalité du fait même de la conscience.

On voit donc que le «*Tout*» se divise en phénomènes du monde extérieur et en phénomènes de la conscience du «moi». Ce sont, comme nous l'avons dit plus haut, les sciences naturelles qui s'occupent des premiers, tandis que les seconds sont du domaine des sciences de l'esprit. Or, l'abîme qui les sépare, tout en ayant été traversé à plusieurs reprises, est demeuré aussi profond que du temps de Platon. Du reste, cet abîme ne met aucun obstacle au développement de chacune de ces deux branches de la science, et on a de la peine à se rallier à l'opinion d'Uexküll [191]) suivant lequel une lutte à outrance entre elles a éclaté de nos jours, et que cette lutte se terminera nécessairement par l'élimination de l'une d'elles. Car ces deux branches sont des faits réels et forment le contenu de notre expérience.

Nous connaissons tout de même une certaine dépendance entre le psychique et le matériel. Cette dépendance est unilatérale. Nous ignorons complètement l'influence que le psychique exerce sur les processus matériels, tandis que tout le contenu et le caractère du psychique chez un sujet donné sont mis par nous sous la dépendance directe et immédiate de son contenu matériel. Nous ne rencontrons nulle part de psychique sans base matérielle. Le seul psychique qui est accessible à notre expérience directe sous forme de conscience humaine du «moi», est supposé par nous comme résultant de la même évolution de la matière qui a créé notre organisme. Mais dans ce cas il serait tout logique d'admettre que la capacité élémentaire de la conscience du «moi» est inhérente non seulement à nous, mais à toute la série de nos ancêtres, y compris la matière non organisée; il faut tout de même ne pas perdre de vue qu'une supposition pareille a pour base exclusive l'analogie logique laquelle, comme nous le verrons plus bas, est un outil d'investigation très dangereux *).

La méthode de jugement par analogie est applicable avec succès dans la pratique, autant que nous nous tenons rigoureusement à la règle de n'étendre l'analogie qu'à des objets possédant des propriétés communes en nombre suffisant. Pour ce qui est des faits psychiques, notre expérience immédiate comprend exclusivement ce qui nous est arrivé à nous-mêmes, mais, sans grand danger d'être induits en erreur et d'une manière suffisamment sûre, nous pouvons appliquer cette expérience aussi, par analogie, à nos semblables. Mais ce serait commettre une erreur grave que d'aller plus

---

*) Nous renvoyons pour plus de détails aux ouvrages de Kant, de Helmholtz [194]), de Mach [192, 193]), de Vvédiensky [195]) et surtout aux fragments philosophiques de Boltzmann [196]) et au livre très intéressant de Lapchine [197]).

loin. Car si nous ne sommes pas en état de nier théoriquement la présence du psychique même dans la matière non organisée, il faut tout de même reconnaître que l'essence des processus psychiques même chez les animaux très rapprochés de nous, tels que cheval, chien, lapin, même abstraction faite des animaux inférieurs, tels que, p. ex., amphioxus, méduse, est aussi obscure pour nous que le serait l'état d'âme d'un processus chimiques. Voilà pourquoi la proposition émisée par Yerkes[198]) d'attribuer aux animaux un contenu psychique identique à celui que nous pourrions nous attendre à voir survenir chez nous en accomplissant un acte analogue, cette proposition, dis-je, est par trop simpliste et ressemble à un leurre. Ainsi, p. ex., personne parmi nous ne saurait se mettre par la pensée, sans restriction aucune, à la place d'une grenouille avalant un ver vivant ou à celle d'un mouton broutant de l'herbe.

Il est également malaisé d'attribuer le changement dans la manière dont une vache ou un cheval se comporte en aspirant l'odeur d'une violette, à l'influence exercée sur l'animal par un facteur psychique, comme Wundt[199]) se croit évidemment autorisé à le faire chez l'homme en expliquant les changements de la courbe pléthysmographique de la main (fig. 222) par l'influence de l'émotion de plaisir causée par l'odeur de la violette. Admettons, si l'on veut, que l'odeur de la violette est réellement agréable à la majorité (mais nullement à la totalité!) des hommes, et que la sensation agréable s'accompagne, dans différentes circonstances, de tels changements dans la richesse de la main en sang chez la plupart des hommes; mais personne ne saurait tout de même être convaincu que l'odeur de la violette cause du plaisir à un animal, ni que les changements analogues de la courbe pléthysmographique de l'extrémité antérieure soient bien dus au plaisir éprouvé par lui.

Point important qu'il ne faut jamais oublier: nous apercevons bien des changements dans la manière dont l'animal se comporte dans diverses circonstances, mais c'est tout ce que nous voyons, et nous ne saurions voir rien au-delà. Rechercher les changements dans la manière dont les animaux se comportent — c'est là le seul bénéfice pratique à tirer de l'étude de la psychologie animale. Quant aux explications psychologiques, elles n'enrichissent en rien ni la psychologie, ni la physiologie: ce sont tout bonnement des accessoires inutiles au même titre que l'était autrefois la notion de l'âme médullaire de la grenouille [Pflüger[376, 377])].

Il nous semble que la formule logique émise il y a 300 ans environ par Descartes, à savoir que seul l'homme a une âme et que les animaux ne sont que des machines, demeure exacte même à l'heure qu'il est. Traduite dans la langue scientifique d'aujourd'hui, elle veut dire que seul l'état d'âme

de l'homme peut être étudié par la psychologie, et que celle-ci cesse d'être incontestable et, par conséquent, est dénuée de toute valeur scientifique, dès que nous essayons l'appliquer aux animaux. Toutes les fois que ces tentatives sont faites, nous avons affaire non à l'étude de la psychologie des animaux, mais cela signifie tout bonnement que nous leur imposons nos mouvements d'âme et nos pensées à nous. Quoi quil en soit, la notion exacte de la psychologie animale prend naissance seulement au moment lorsque nous traitons les animaux comme les représentants d'un stade évolutif précédant celui de l'homme. Si, au contraire, nous abordons leur étude par en bas, en les envisageant comme le résultat de l'évolution débutant par les animaux inférieurs et, en allant plus loin encore, par la matière non organisée, l'hypothèse de l'existence de l'âme chez les animaux devient tout à fait superflue. L'activité des animaux *toute entière*, sans réstriction aucune, rentre dans le domaine de la physiologie, et tout ce qui, dans l'activité du système nerveux central, n'est pour la psychologie qu'arbitraire chaotique, devient pour la physiologie complexité des rapports.

On ne devrait taxer d'inexact le procédé d'étudier le fonctionnement du système nerveux central du point de vue purement physiologique, que si l'on admettait la supposition que l'élément psychique, introduit dans le système des forces physico-chimiques, y apporte quelque chose qui est capable de les modifier. Mais admettre cette possibilité, c'est réduire le psychique à une force quelconque, car tous les faits bien vérifiés nous montrent qu'une force physico-chimique peut être influencée seulement par quelque chose qui est, lui-même, une force physico-chimique. Nous ne découvrons, il faut bien l'avouer, aucune analogie à l'appui de la supposition qu'une pensée ou un sentiment est à même d'exercer une influence sur les processus intramoléculaires de la cellule nerveuse ou de la fibre nerveuse.

Toutes les manifestations visibles du système nerveux central, aussi bien chez les animaux que chez l'homme, sont accessibles à la physiologie pure. Seulement, dans certaines limites, on peut recourir également chez l'homme, pour l'étude des manifestations du système nerveux central, à la méthode d'autoobservation (introspection) et de témoignages psychiques d'autres personnes. Voici pourquoi nous ne nions nullement la vitalité de la psychologie, en tant que science exclusivement applicable à l'homme; nous nous rapprochons davantage, sous ce rapport, de Nuel[200, 201]) et de Hering[202]) que d'Uexküll[191]) qui est d'avis que, en se développent, la physiologie flnira par rendre la psychologie absolument superflue.

Cette manière d'envisager la question, quelque claire qu'elle soit au point de vue théorique, est loin de rallier tous les suffrages. Les uns

[Forel[203,204]), Wasmann[205]), Vogt[206])] sont d'avis que le point de vue d'après lequel l'étude de l'activité du système nerveux central est du domaine de la physiologie pure, est inadmissible en principe, d'autres [Claparède[207,208]), Sherrington[209])*), Pieron[210]) et d'autres] le jugent insuffisant en pratique. Quant aux partisans du point de vue purement physiologique, la question se réduit pour eux principalement à l'éluciditation des corrélations réelles. L'échec éprouvé par la terminologie physiologique proposée par Baer, Bethe et Uexküll démontre nettement que ce n'est pas le manque d'une terminologie objective qui ait entravé le développement de la physiologie du système nerveux central.

L'étude physiologique de la réaction aux excitations extérieures se divise en: 1) doctrine des tropismes (animaux inférieurs); et 2) doctrine des réactions (animaux supérieurs).

Pour ce qui est des animaux inférieurs, la question concernant la relation entre les excitations et les réactions est d'une simplicité extrême. La régularité et la stabilité des réactions rappellent tout à fait la marche des processus physico-chimiques [Loeb[212,213])], quoique les animaux dénués de tout système nerveux, soient déjà doués du pouvoir élémentaire de modifier les réactions [Jennings[214]), Bohn[215,216,217,218])]. Au contraire, c'est justement l'aptitude à modifier les réactions et à en acquérir de nouvelles qui constitue le trait distinctif des animaux supérieurs. La complexité et l'inconstance des relations ont longtemps servi de base aux adversaires de l'étude physiologique du système nerveux central, et c'est seulement grâce à la doctrine des réflexes conditionnels et à la technique adéquate [Pavlov[219,220,221,222])] que ces phénomènes si complexes sont devenus accessibles à l'expérience directe.

IV.

Le problème principal à résoudre par la théorie des réflexes conditionnels, consiste à reduire les manifestations complexes du système nerveux à l'action corrélative des unités élémentaires. C'est le réflexe qui forme une semblable unité simple. Si l'on comprend sous le nom de réflexe toute réaction de l'organisme aux excitations extérieures, il est évident que les réflexes diffèrent entre eux sous ce rapport. Certains réflexes sont inhérents à tout animal normal et sont innés: ce sont les réflexes au sens habi-

---

*) La manière de voir de cet auteur a l'air de se rapprocher actuellement davantage du point de vue physiologique [Sherrington[436])].

tuel du mot ou, suivant la terminologie de l'école de Pavlov, les *réflexes inconditionnels (absolus)*. D'autres réflexes de l'économie sont individuels et présentent le résultat de l'expérience acquise pendant la vie: ce sont les *réflexes conditionnels* d'après la terminologie de l'école de Pavlov. Les premiers sont caractérisés par la stabilité et la stéréotypie, tandis que les traits distinctifs des seconds constituent la mobilité et, par suite, la variabilité des réactions. Pavlov, Tolotchinov[223, 224]), Babkine[225]) ont montré que la formation d'un réflexe conditionnel demande nécessairement la coïncidence d'une excitation quelconque de la surface réceptrice avec un réflexe inconditionnel quelconque. Ces auteurs se sont servis, en qualité de réflexe absolu, de la sécrétion de la salive qui survient lorsque la cavité buccale est irritée par des substances alimentaires ou par des matières refusées par l'animal. Une fois cette coïncidence répétée un certain nombre de fois, n'importe quelle excitation [Boldyrev[226]), Kachérininova[227]), Voskoboïnikova[228]), Krasnogorsky[229])] du côté de l'oeil, de l'oreille, du nez, de la peau, des muscles peut devenir apte à provoquer la sécrétion salivaire. Le principe dont les expériences ne sont que l'expression, consiste en ce que l'excitation simultanée de deux zones des régions supérieurs du système nerveux central, y donne naissance à la formation d'un lien entre ces zones. C'est l'école associative anglaise qui a la première formulé ce principe quant aux phénomènes purement psychiques, et les naturalistes qui observent les phénomènes nerveux élémentaires, n'ont pas tardé à s'y rallier. Il y a déjà plus de 100 ans, E. Darwin[230]) avait formulé comme suit ce principe [cette formule soutenue dans la suite par Müller[231]), demeure exacte même à l'heure qu'il est]: «Tous les mouvements d'un animal qui sont survenus simultanément ou qui se sont suivis directement, sont liés de manière à ce que, dès que l'un d'eux est provoqué, l'autre tende à l'accompagner ou à le suivre... Tous ces liens sont rendus plus indissolubles par la répétition fréquente». Siétchénov se rallie plus tard à cette manière de voir. Plus d'un siècle a été néanmoins nécessaire pour rendre cette tendance accessible à l'expérience scientifique, et cela malgré la simplicité extrême du procédé employé pour résoudre cette question.

Les traits distinctifs qui caractérisent l'activité du système nerveux central, ce sont la complexité, la variabilité et l'individualité; ces particularités caractéristiques sont dues à ce que toute manifestation, quelque minime qu'elle soit, constitue le résultat d'une corrélation extrêmement complexe entre le passé et le présent de l'organisme. Pour dégager de ce chaos un processus accessible au contrôle, il est nécessaire d'être à même de former celui-là à volonté. La manifestation d'une des chaînes doit pour cela consister en

une activité visible, et cela avec une constance qui pourrait être influencée par nous. Comme nous l'avons déjà indiqué plus haut, n'importe quel réflexe inconditionnel peut remplir cet office, mais il vaut mieux avoir recours à des réflexes absolus qui sont provoqués seulement par des excitants strictement déterminés. Le réflexe de la glande salivaire provoqué du côte de la cavité buccale, dont on se sert au laboratoire de Pavlov, présente sous ce rapport un avantage très considérable sur les réactions musculaires, qui sont peu soumises à notre contrôle et sont provoquées sous une seule et même forme par des excitations très variées. Il importe encore de choisir, en qualité d'objet d'invistigation, un animal qui tout en possédant un système nerveux central d'une organisation passablement complexe, n'est pas lui-même par trop complexe. Le hasard a voulu que le chien fût très approprié à ce rôle; aussi est-ce sur le chien qu'ont été pratiquées toutes les recherches suivant la méthode des réflexes conditionnels. La réaction salivaire choisie à cet effet, permet également une certaine évaluation quantitative, suivant le nombre des gouttes de salive sécrétées par unité de temps. De plus, en variant l'excitant inconditionnel de la cavité buccale, on peut arriver à faire naître des réflexes conditionnels qualitativement différents*).

Outre la formation des réflexes conditionnels due à là coïncidence d'une excitation quelconque avec un réflexe inconditionnel, Pavlov[233]), Zéliony[234]), Nicolaëv[235]), Tchébotariova[236]) ont démontré qu'il est également possible de faire naître un nouveau réflexe conditionnel en faisant coïncider une excitation avec un réflexe conditionnel déjà existant, c'est-à-dire qu'il est possible de donner naissance à un réflexe conditionnel dit de second ordre. On peut encore provoquer la formation d'un réflexe conditionnel lorsque l'excitation et le réflexe inconditionnel ne coïncident guère. C'est de la sorte que sont formés les réflexes conditionnels retardés**), c'est-à-dire les réflexes conditionnels pour la formation desquels le réflexe inconditionnel est provoqué un certain laps de temps après début de l'action de l'excitant, et les réflexes conditionnels dits par trace, c'est-à-dire qui prennent naissance dans les cas où le réflexe inconditionnel ne s'ajoute à l'excitant conditionnel qu'un certain laps de temps après que celui-là a cessé d'agir [Piménov[238]), Grossmann[239]), Dobrovolsky[240])]. Ces réflexes démontrent que non seulement l'excitant et la trace laissée par lui, mais encore l'intensité de la trace

---

*) Bekhtérev et ses élèves [437, 438, 439, 440, 441, 442, 443, 444]) se servent actuellement, à leur tour, de la méthode des réflexes conditionnels.

**) Il faut ranger probablement sous ce chef les réflexes conditionnels dus à la suspension de l'excitation [Zéliony[237])].

peut être liée avec une activité déterminée; de plus, il mettent à nu le procédé employé par le système nerveux pour évaluer le temps [Phéokritova[241])]. Du reste, les réflexes dus aux traces laissées par une excitation, sont chez les chiens d'une instabilité extrême et ne s'obtiennent qu'avec peine.

Des expériences pratiquées sur des chiens aux deux hémisphères cérébraux enlevés [Zéliony[183])] aussi bien qu'après extirpation partielle de l'écorce cérébrale, résulte le fait suivant: l'intégrité de l'écorce est une condition *sine quâ non* pour qu'un réflexe conditionnel puisse se former. La supposition la plus probable, c'est que l'écorce joue le rôle d'une terminaison réceptrice centrale ou, d'après la terminologie de Pavlov, d'un analysateur central pour les excitations périphériques [Tikhomirov[242]), Pavlov[243, 244, 245]), Orbéli[246]), Zavadsky[247]), Makovsky[248]), Eliasson[249]), Toropov[250]), Bourmakine[251]), Krzyrzanowski[253]), Koudrine[254]), Chichlo[255]), Satournov[256]), Krasnogorsky[229]), Babkine[257, 258]), Démidov[252])]. Les animaux privés d'écorce, doivent être considérés comme ayant perdu la capacité de former de nouvelles réactions aux excitations extérieures. Tout ce que nous savons concernant l'activité des hémisphères cérébraux, plaide en faveur de cette supposition.

L'écorce cérébrale ayant conservée son intégrité, n'importe quelle excitation périphérique, pourvue qu'il y ait coïncidence dans le temps, peut être mise en relation avec l'activité d'un organe actif, probablement quel qu'il soit. Outre les liens conditionnels avec la glande salivaire, la musculature «volontaire», les glandes stomacales [Tsitovitch[260])] qu'on est déjà arrivé à former dans les conditions d'une expérience précise, on peut s'attendre à la formation des liens semblables avec le système vasculaire, la musculature lisse du tractus intestinal et de la vessie, les glandes lacrymales et sudoripares. Du moins, l'observation courante que celles-ci dépendent des facteurs psychiques, donne de la probabilité à cette possibilité. Baer[259]) semble même avoir réussi à obtenir des liens conditionnels en soumettant l'écorce à l'excitation éléctrique directe. Ayant soumis à l'épreuve une zone quelconque de l'écorce cérébrale et s'étant assuré qu'elle n'exerce aucune influence sur la musculature, il s'est mis à l'exciter simultanément avec une portion de la zone «psychomotrice». Or, le segment cérébral auparavant dénué de toute action sur la musculature, a acquis alors le pouvoir de provoquer un mouvement. Les cas où il y a eu formation des liens conditionnels avec des organes actifs, peuvent être recueillis actuellement en nombre si considérable, que c'est plutôt l'impossibilité d'en former de semblables qui demande à être prouvée.

Si donc l'un des traits distinctifs des segments supérieurs du système nerveux consiste en la capacité de former des liens temporaires, c'est l'instabilité de ces liens qui en constitue le second. Il suffit de répéter à plusieurs reprises le réflexe conditionnel sans l'accompagner du réflexe inconditionnel, et l'excitant conditionnel devient sans tarder dénué de tout pouvoir sialagogue. L'avantage présenté par un mécanisme semblable est très compréhensible (v. chez J. P. Pavlov la comparaison avec le réseau téléphonique), mais le mécanisme physiologique demeure encore obscur sous plusieurs rapports. Dans ce processus *d'extinction* du réflexe conditionnel nous avons affaire non à l'interruption du lien, mais seulement à l'inactivité fonctionnelle qui rentre le plus commodément dans la notion physiologique de l'enraiement. Plaide en faveur de cette supposition le fait qu'on est à même de rendre manifeste le réflexe conditionnel latent, sans que l'on soit obligé de le renforcer par le réflexe inconditionnel. Quelle est l'origine de cette influence enrayante? Nous l'ignorons encore pour le moment. L'explication la plus probable de ce phénomène est à chercher dans l'hypothèse de Sherrington[261]) qui considère tout réflexe actif comme constitué par la somme de deux phases, l'une positive et l'autre négative. En partant de ce point de vue, on voit qu'un renforcement bilatéral est nécessaire pour maintenir la phase positive du réflexe conditionnel. Dès qu'est éliminé le renforcement du côté de l'organe actif, la phase positive devient moins énergique, et c'est la phase négative qui devient prédominante, d'où enraiement, mais le lien n'est nullement déchiré. Cette explication soulève également une autre hypothèse, celle de l'autonomie des processus frénateurs.

La notion de l'enraiement (inhibition) introduite dans la physiologie par les frères Weber, ne saurait être entendue actuellement qu'au point de vue fonctionnel. Les tentatives, telles que celles de Verworn[8, 262]) qui envisage ce processus tantôt comme la phase de désassimilation, tantôt comme l'asphyxie, demeurent stériles même en qualité d'hypothèses de travail.

La théorie de l'enraiement se divise en plusieurs branches. Les uns [Freusberg[263]), Luchsinger[264]), Hering[190]), Verworn[265]), Oukhtomsky[266])], cherchent la cause de l'enraiement dans l'interférence des excitations: ils se fondent principalement sur l'existence bien démontrée des réflexes antagonistes [Hering[267]), Sherrington[167, 209])]; d'autres [Goltz[268, 269]), Meltzer[270, 271, 272]), Brown-Sequard[311, 312, 301]), Heidenhain[82, 273]), Sherrington[261, 274]), Vvédensky[277, 278])] le considèrent comme un processus autonome, soit morphologique, soit fonctionnel. Tout dernièrement fut émise une nouvelle manière de voir ultra-hypothétique, à savoir que l'enraiement est l'expression de la déviation de l'énergie nerveuse

[Mc-Dougall[275])]; rappelons aussi l'hypothèse très ingénieuse de Monakow[276]) qui rend responsable de l'enraiement l'équilibre troublé des fonctions *(théorie de la diachise)*.

Les expériences pratiquées par l'école de Pavlov, ont démontré l'existence de deux espèces d'enraiement, dont l'une se rapproche de la notion de l'interférence des excitations, tandis que l'autre présente le caractère d'un processus autonome. Appartiennent à la première espèce les *freins externes*, à savoir le frein en voie d'extinction et le frein simple. On appelle *frein en voie d'extinction* le premier stade de l'action d'un excitant inusité. Ces sortes d'excitants sont-ils appliquées au moment où agit un excitant conditionnel, ils enraient alors la manifestation de celui-ci [Pavlov[279]), Vassiliev[280]), Michtovte[281])]. Leur intensité dépend jusqu'à une certaine mesure de la réaction d'orientation provoquée par eux, quoique la manifestation de la réaction d'orientation ne soit nullement obligatoire [Gorne[282])]. Le *frein* est dit *simple* lorsqu'il s'agit de l'influence exercée par un réflexe inconditionnel d'un caractère déterminée (p. ex., à un acide) sur un réflexe conditionnel d'un autre caractère (p. ex., à la poudre de viande) [Perltsveïg[283]), Bylina[284]), Pavlov[285]), Yégorov[286])]. Toutes ces sortes de réflexes ont en commun ceci: nous avons ici affaire à l'activité d'un organe quelconque, dont l'effet sur les zones corticales voisines se manifeste par l'enraiement on l'hypexcitabilité de celles-ci. Cette espèce d'enraiement ressemble énormément à celui que l'on observe dans les portions de l'écorce voisines de celle qui est soumise à l'excitation électrique [Bubnoff et Heidenhain[82]), Oukhtomsky[206])].

Outre l'enraiement qui se développe au moment où le réflexe conditionnel est en voie d'extinction, appartiennent à la deuxième espèce de freins les suivants: l'enraiement en cas de différenciation du réflexe conditionnel, celui en cas de réflexes conditionnels par trace et de réflexes retardés, les freins élaborés ou conditionnels et les réflexes «négatifs». Nous entendons sous le nom de *différenciation* l'élaboration de la spécificité rigoureuse du réflexe, car au début, immédiatement après formation d'un réflexe conditionnel à un certain excitant, se montre efficace non seulement celui-ci, mais encore tous les autres excitants, suivant le degré de leur parenté. A quoi est attribuable ce phénomène: est-ce aux propriétés physiques générales des excitants ou bien à certaines propriétés physiologiques du système nerveux central? La question demeure encore ouverte. Quoi qu'il en soit, à quelques rares exceptions près [Sniéghirov[446])], on n'est arrivé à élaborer un réflexe conditionnel spécifique qu'en éteignant les excitants apparentés. Voilà comment l'on s'y prend: on fait agir ceux-ci sur l'organisme sans les renforcer

par un réflexe inconditionnel, tandis que l'excitant à différencier est renforcé en le faisant coïncider avec un réflexe inconditionnel. Cela ayant été répété un certain nombre de fois, on obtiendra une différenciation d'une précision extrême. Les données fournies par les expériences de l'école de Pavlov, sont évidemment caractéristiques en premier lieu pour le système nerveux du chien. Ainsi les chiens différencient les sons avec une précision (jusqu'à $1/8$ de ton) et d'une étendue telles (jusqu'à 80000 vibrations par 1″) qui dépassent la capacité de l'homme [Zéliony[287]), Biéliakov[288]), Bourmakine[251]), Oussiévitch[289])]. Le chien se distingue également par sa sensibilité extrême vis-à-vis des excitants olfactifs; quant aux excitants optiques, il les analyse d'une manière très imparfaite, du moins en ce qui concerne la longueur de l'onde lumineuse [Orbéli[290])]. A l'instar de ce qui a lieu en cas d'extinction simple, la différenciation s'obtient grâce à la formation de l'enraiement par rapport aux excitations inusitées.

En tant que cas particulier de différenciation, peut être considérée la formation des réflexes conditionnels retardés et de ceux par trace, à cela près que la différenciation et, partant, l'enraiement interne concerne non les signes physiques particuliers, mais la durée de l'activité ou l'intensité des traces. Un autre frein, *le frein* dit *conditionnel*, nous rapproche davantage du procédé intime de la différenciation. Le frein conditionnel prend naissance lorsqu'on éteint le réflexe conditionnel en l'accompagnant d'un nouvel excitant quelconque et en renforçant simultanément le réflexe conditionnel lui-même [Vassiliev[280]), Michtovte[281]), Nikolaïev[235])]. Cela ayant été répété à plusieurs reprises, l'excitant supplémentaire acquiert le pouvoir de provoquer non seulement l'inhibition du réflexe conditionnel avec lequel on l'éteignait, mais encore celle des autres réflexes conditionnels [Krzyszkowski[291]), Perltsveïg[283])].

Cet état ressemble au premier stade du réflexe conditionnel, savoir à la généralisation; de plus, à l'instar de celui-ci, le frein conditionnel peut devenir spécialisé [Tchébotariova[231])].

Tous les freins de cet ordre, c'est-à-dire les freins internes, présentent en général de nombreuses manifestations qui leur sont en commun avec celles des processus d'excitation. On a l'impression qu'il ne s'agit guère ici d'une interferénce des excitations comme cela a lieu en cas de freins externes, mais d'un certain processus dont l'action, tout en étant l'opposée de celle de l'état d'excitation, n'en est pas moins soumise aux mêmes lois. Autres faits qui plaident encore davantage en faveur de ce que le frein interne constitue un processus autonome: ce frein est apte à transformer en freins les excitants qui coïncident avec lui [Nicolaïev[235]), Folborte[292])];

il est de même capable de s'irradier aux régions voisines, tout en conservant son pouvoir frénateur.

Nous laissons pour le moment de côté la question concernant une troisième espèce d'enraiement, l'hypnotique, que certains auteurs rangent parmi les freins externes, d'autres, parmi les internes, tandis que les troisièmes [p. ex. Iérofiéeva[293])] lui assignent un rang à part; nous en parlerons plus bas. Contentons-nous de signaler seulement qu'il est doué du pouvoir de diffuser largement dans le système nerveux central.

La notion concernant l'irradiation de l'inhibition est d'une date plus récente et moins bien assise que celle concernant l'irradiation de l'excitation. L'irradiation au sens large du mot indique tout bonnement que le système nerveux central constitue un tout uni au point de vue physiologique [Pflüger[294])]. Comprise dans un sens plus spécial, l'irradiation veut dire qu'un état identique à celui qui intéresse une certaine région du système nerveux central, se propage aux régions voisines. L'irradition de l'excitation dépend dans une certaine mesure de l'intensité de l'exitation; ainsi l'excitation énergique de la patte d'une grenouille décapitée transforme la rétraction isolée de la patte en une excitation généralisée [Freusberg[263])], l'excitation électrique intense de la zone «psychomotrice» transforme le mouvement isolé d'une extrémité en convulsions épileptiques généralisées. La salivation abondante qui accompagne celles-ci, témoigne que l'excitation a irradié du système musculaire au système glandulaire.

L'irradiation de l'excitation survenant au cours des recherches sur les réflexes conditionnels, est démontrée, d'une part, par l'apparition d'une réaction analogue à celle de Parfénov (excitation généralisée du chien [Parfénov[295])] et, d'autre part, par l'effet maximum fourni par un excitant conditionnel qui suit de près un excitant inconditionnel. Mais c'est l'irradiation de l'inhibition qui se manifeste avec beaucoup plus de netteté au cours des expériences sur les réflexes conditionnels. Parmi les auteurs anciens, seul Meltzer[270, 272]) parle nettement de l'irradiation de l'enraiement: l'action enrayante de la déglutition sur diverses fonctions observée par lui au cours des expériences, serait due, d'après lui, à l'irradiation de l'enraiement exercée par la phase réfractaire du réflexe de la déglutition. Les phénomènes de l'irradiation de l'enraiement (appelée enraiement consécutif) avaient été observés il y a déjà longtemps par l'école de Pavlov [Pavlov[296]), Nicolaïev[235]), Krzyszkowski[297])], et ce sont Biéliakov[288]) et Krasnogorsky[229]) qui les ont étudiés avec le plus de précision en les décrivant sous le nom d'irradiation de l'enraiement [Pavlov[297, 298])]. Les faits qui sont à la base de ce phénomène, consistent en ceci: toutes les fois que, dans une zone quelconque de l'écorce

cérébrale, évolue un processus d'enraiement provoqué par l'extinction d'un réflexe conditionnel, l'application d'un excitant différencié inactif, un frein conditionnel ou des réflexes par traces, il y a effet inhibitoire sur le réflexe conditionnel consécutif. L'action consécutive du frein est exprimée avec une intensité d'autant plus accusée que le moment où était provoqué le processus d'enraiement interne, fut plus rapproché de celui où était examiné le réflexe conditionnel et que cet enraiement interne était plus prononcé; quant à l'exacerbation de ce dernier, on l'obtient en sommant les freins et en augmentant la précision de la différenciation. Sous se rapport sont très frappantes et presque schématiques les expériences de Krasnogorsky qui nous mettent à même d'observer le processus d'irradiation à la surface cutanée, à partir du lieu d'application de l'excitation enrayante. En allongeant les intervalles, nous notons la disparition graduelle de l'enraiement de la périphérie au centre, pour ainsi dire la concentration de l'enraiement. Le schématisme de ces expériences a même incité le dernier auteur à se représenter ce processus d'une manière quelque peu simpliste: il l'envisage comme constituant un processus d'irradiation et de concentration anatomique le long de l'ecorce. Cette explication fut corrigée dans la suite par Tchébotariova[236]): elle a montré qu'il s'agit d'une concentration fonctionnelle, et que l'essence du processus ne consiste nullement en la concentration autour du foyer d'enraiement, mais en ce que le réflexe conditionnel acquirt la propriété de résister à l'influence frénatrice. En répétant les expériences un nombre de fois suffisant, on peut arriver à obtenir une «concentration» nullement concentrique.

La différence entre les freins internes et externes se manifeste également par les traits distinctifs que voici: d'une part, la sommation est possible seulement à l'intérieur de chacun de ces groupe; d'autre part, les freins externes sont doués du pouvoir d'annihiler l'effet de n'importe quel frein interne [Liéporsky[299]), Gorne[282])]. Zavadsky[237]) qui a le premier noté, en ce qui concerne le réflexe conditionnel, ce phénomène d'un intérêt capital, l'a dénommé *désenraiement*. Des phénomènes semblables avaient été décrits autrefois sous les noms de *Bahnung* [Exner[300])] et de *dynamogénie* [Brown-Sequard[301])]; la manière de voir de ce dernier tout en se rapprochant de la notion du désenraiement, manque toutefois de toute base expérimentale. Quant à la *Bahnung* ou à l'exacerbation de l'excitabilité du réflexe consécutive à une excitation antérieure, elle comprend des cas de désenraiement incontestable [Bethe[345])] aussi bien que des cas de sommation et de phénomènes analogues [Yerkes[302]), Gildmeister[303])]. Quoi qu'il en soit, ces phénomènes ne sont nulle part envisagés en tant que processus de désen-

raiement d'une manière aussi nette et, ce qui importe le plus, en se basant sur des faits aussi probants, comme cela a lieu par l'école de **Pavlov**. En effet, dans les expériences de l'école de **Pavlov**, c'est la propriété désenrayante qui saute le plus aux yeux, et là elle se présente comme un cas particulier du processus d'interférence des excitations.

On comprend aisément que les résultats sus-décrits fournis par les recherches sur les réflexes conditionnels, n'embrassent pas encore toute la complexité des phénomènes nerveux, ni (fait très important!) leurs relations quantitatives; mais, autant que nous sachions, ils nous rendent compte, d'une manière assez exacte, des manifestations élémentaires du système nerveux. Pour ce qui est des essais prématurés faits en vue d'appliquer les résultats obtenus à la pratique et à la clinique [**Czerny**[304]), **Ibrahim**[305]), **Rose**[306]), **Tournier**[307])], ils méritent à peine d'être approuvés. Mais il faut surtout s'élever contre les tentatives entreprises dans le but d'appliquer nos connaissances physiologiques à l'élucidation des processus psychologiques et *vice versâ*.

Nos recherches ont eu trait exclusivement à l'activité physiologique du système nerveux central. Nous avons dit déjà plus haut que nous ne nions nullement l'autonomie de la psychologie. Mais elle doit se camper exclusivement dans le domaine des phénomènes sensatifs subjectifs le quel possède une méthodologie à part et une notion propre concernant la précision des observations.

V.

Quelqu'usuel que soit le phénomène du sommeil, la définition scientifique n'en laisse pas moins d'être malaisée. Quant à la définition psychologique du sommeil, si fréquemment employée et si compréhensible au point de vue subjectif, à savoir: le sommeil est un état particulier de conscience, elle nous rendrait peu de service. Nous avons tâché de laisser dans nos recherches tout à fait de côté cet aspect psychologique de la question [ceux qu'intéressent ce point de vue, nous les renvoyons à la bibliographie complète que donne le *Dictionary of Philosophy*[308])]. Nous avons déjà indiqué plus haut que, en raison du peu de précision que présentait la définition du sommeil, on y a compris par erreur, sous une définition par trop générale, une foule d'états disparats. Mais la précision d'une définition scientifique dépendant de l'étendue de nos connaissances dans le domaine de la question soumise à l'étude, il est aisé de comprendre que l'absence d'une définition précise ne fait que refléter la pénurie de notre savoir à ce sujet.

Nous tenons pour notre part à prendre pour le moment, comme base de la définition du sommeil, le côté objectif de la représentation usuelle du sommeil, c'est-à-dire, le complexus total des phénomènes qui accompagnent le repos nocturne périodique chez les animaux pourvus d'un système nerveux central suffisamment développé. Quant aux phénomènes périodiques du repos chez les animaux inférieurs et, à plus forte raison, aux phénomènes nocturnes survenant chez les végétaux, nous estimons inexact les comprendre dans un seul et même groupe avec le sommeil des animaux supérieurs, ne fût-ce qu'en vue de la différence radicale évidente entre les mécanismes qui régissent ces divers phénomènes.

Trouver une définition du sommeil plus précise, cela veut dire pour nous: déceler les signes objectifs qui accompagnent l'état sus-indiqué de repos périodique, et cela d'une manière constante, aussi bien chez l'individu donné que chez les animaux endormis en général.

Nous avons rappelé déjà plus haut que, du côté du coeur et du système vasculaire, on observe alors le ralentissement du pouls et l'abaissement du tonus vasculaire. Ce dernier donne lieu à l'hyperémie plus ou moins accusée de divers organes. Le nombre des mouvements respiratoires et les échanges gazeux sont diminués pendant le sommeil. L'abaissement des échanges gazeux est dû en grande partie au repos accusé durant le sommeil [Iohanson[309]), Emmes et Riche[310])]. Mais le sommeil peut, dans un cas particulier, avoir lieu même lorsque les échanges gazeux sont très élevés; ainsi, p. ex., ils l'emportent chez les nourrissons endormis de $2\frac{1}{2}$ fois sur ceux chez les adultes éveillés [Carpenter[125])]. Quelques observations indiquent que, au moment de l'assoupissement, la respiration costale fait place à la respiration abdominale et que la respiration type Cheyne-Stokes fait alors apparition. Mais le premier phénomène dépend évidemment de la position horizontale, tandis que le second témoigne déjà de l'état anormal de l'économie. Ce dernier signe est en tout cas inapplicable chez les animaux; ainsi nous ne l'avons jamais constaté chez les chiens. La quantité de l'urine, diminuée dans la plupart des cas, peut parfois être même augmentée [Vaquez et Cottet[313]]; quant à la teneur de l'urine en azote, elle est diminuée ou bien demeure telle quelle [Murlin[314]), Kindberg[315]), Leathes[316])]. L'urine nocture est plus pauvre en chlore [Herrmansdorfer[317]), Chaussin[318])], l'acidité en est, au contraire, augmentée [Breisacher[319]), Hirschstein[320])]. Du reste, ces modifications de l'urine ne sont nullement constantes, elles sont établies exclusivement chez l'homme, et il est impossible de les soumettre à un contrôle incessant chez les animaux, en qualité de signe du passage de l'état de veille au sommeil.

Abstraction faite des glandes sudoripares, le système glandulaire est peu modifié relativement à ce qu'il est à l'état de veille. Les renseignements fragmentaires concernant la diminution de la sécrétion stomacale [Wagner[321])] sont obtenus à l'aide d'une méthodique par trop imparfaite. Quant aux glandes sudoripares, les observations en général chez l'homme, et l'expérience plus précise [Czerny[322])] témoignent de leur activité augmentée; mais il se peut que cela soit dû à l'hyperémie cutanée survenant pendant le sommeil, et il est douteux que cela dépende des relations particulières entre le système nerveux sympathique et le sommeil [Macdonald[153])].

Autant que nous puissions en juger d'après les faits constatés, tout le côté dit végétatif de l'activité de l'économie est peu dévié de la normale pendant le sommeil, à cela près qu'il est diminué quantitativement.

Il nous reste à prendre en considération les phénomènes désignés comme *fonctions de relation.* Ont été notés du côté du système musculaire: 1) phénomènes de relâchement de la plupart des muscles et 2) contraction tonique des groupes musculaires isolés, ce qui fait prendre aux animaux la position caractéristique pour le sommeil, presque chacune des espèces animales prenant alors une position particulière [Sante de Sanctis[323]), Claparède[155]), Portier[324]), Romeiss[325])]. Mais toutes les fois où nous offrons à l'animal un appui artificiel [l'homme au lit et le chien soumis à l'expérience à l'établi *)], ce sont les phénomènes de relâchement musculaire qui occupent l'avant-scène. Il est très probable que la fermeture des paupières est une des manifestations de ce relâchement musculaire; toutefois Berger et Loewy[186]) sont d'avis que la fermeture des paupières ainsi que la resserrement de la pupille constituent un processus actif. Quoi qu'il en soit, chez tous les animaux qui sont pourvus de paupières, c'est la combinaison: relâchement musculaire + fermeture des paupières, qui constitue un signe très précis de l'arrivée du sommeil.

Mais c'est surtout la modification de la réaction aux excitations extérieures qui se dessine durant le sommeil avec le plus de netteté. Les réflexes simples ou inconditionnels (absolus) sont le moins atteints, et cela encore d'une manière inconstante. Ainsi, comme nous l'avons vu, ceux des glandes digestives demeurent invariables; ceux du système musculaire sont abaissés dans la plupart des cas [Tarchanoff[48]), Danilevsky[18]), Biernacki[326]), Trömner[180]), Vaschide[327])], mais ils sont élevés dans quelques cas [Bertin[50]).

---

*) Pour les dessins de cet établi v. les thèses de doctorat de Tsitovitch[260]) et de Krasnogorsky[229]).

Pour notre part, en examinant le réflexe de la rétraction par le chien de la patte lorsqu'on touche la plante, nous avons appris que les réflexes sont tantôt élevés, tantôt abaissés, suivant la marche du sommeil.

Les réactions acquises ou conditionnelles sont plus atteintes, constamment dans le sens de l'hypexcitabilité. Les observations concernant la diminution de l'excitabilité et de la précision de ces réflexes sont très unanimes. Le trait distinctif qui permet de différencier la dépression du réflexe conditionnel dans le sommeil d'avec tous les états d'enraiement sus-énumérés consiste en ce que la première dépression est caractérisée par sa coëxistence simultanée avec le relâchement musculaire et la fermeture des paupières.

C'est la présence de ce complexus que nous avons utilisée invariablement dans le but de déterminer le passage de l'état de veille à l'état de sommeil. L'un de ces signes, savoir le relâchement musculaire, nous a servi pour l'enregistrement graphique du sommeil. Nous avons enregistré l'état de la musculature cervicale, en tant qu'il est exprimé par l'abaissement de la tête; en effet, nos observations ont montré que c'est la musculature cervicale qui subit le relâchement le plus précoce et le plus accusé au moment où les chiens sont en train de s'endormir *). Mais cela n'est nullement un phénomène commun à tous les animaux; témoins en sont nos observation sur les chats: les muscles du cou sont les derniers à se relâcher, du moins en cas de sommeil narcotique.

L'appareil d'enregistrement construit suivant le principe des vaisseaux communicants, est constitué par deux ballons réunis par un tube rempli d'eau, aussi peu élastique que possible. L'un de ces ballons, aux parois très souples, est fixé au nez du chien, tandis que l'autre met en mouvement la plume enregistrice qui dessine une courbe sur un tambour de Marey animé d'un mouvement lent (1 tour environ par $\frac{1}{2}$ h.). On comprend que chaque fois que le chien relève la tête, il survient dans le ballon enregistreur augmentation de la pression et dilatation, tandis que l'abaissement de la tête donne lieu à la baisse de la pression. Aussi, le relèvement et l'abaissement de la tête sont notés sur la courbe par l'élévation et l'abaissement du niveau. Les courbes obtenues de la sorte, seront désignées dans ce qui va suivre par le nom *d'hypnogrammes.*

---

*) Le mérite d'avoir rendue exécutable l'enregistrement techniquement, revient à l'assistant du prof. J. P. Pavlov, E. A. Ganiké. (Nous saisissons cette occasion pour exprimer à ce dernier notre profonde gratitude à ce sujet et en général pour l'aide qu'il nous a rendue.)

VI.

Autre question extrêmement difficile et encore ouverte dans une mesure notable: déterminer l'intensité comparative du sommeil. Sans soumettre à l'analyse détaillée les tentatives psychologiques de détermination, notons en les suivantes: 1) d'après la présence des rêves (les uns considèrent celle-ci comme signe d'un sommeil plus profond, les autres, au contraire, comme témoignant d'un sommeil plus superficiel); 2) suivant le caractère des rêves (les rêves se rapportant à des évènements plus lointains, indiquent un sommeil plus profond) [Bunge[7]), Vaschide[328])]; 3) suivant le degré de restitution de l'aptitude au travail psychique après le sommeil [Römer[329]), Weygandt[330])].

Passons maintenant aux tentatives physiologiques de déterminer la profondeur du sommeil. Cramaussel[331]) le fait en prenant en considération la profondeur de la respiration. Mais cet auteur lui-même note que ce signe n'est pas bien sûr; de plus, il est complètement inapplicable au chien, d'une part, en raison des relations intimes entre la respiration des chiens et la régulation de la température et, d'autre part, vu que, comme nous l'avons indiqué, le sommeil s'accompagne chez eux, au contraire, des mouvements respiratoires moins étendus (v. courbe 1 [p. 110]). Le procédé le plus souvent employé jusqu'à présent pour déterminer la profondeur du sommeil, c'est la prise en considération de l'intensité de l'excitation nécessaire pour amener le réveil; cette intensité se détermine soit d'après une action préalablement convenue, soit d'après un mouvement d'orientation [Kohlschütter[332]), Möninghoff et Piesbergen[333]), Michelson[334]), Howell[77]), Czerny[322]), De Sanctis[335])]. D'après ce dernier auteur, les courbes construites suivant ces deux principes, coïncident en leur traits généraux, à cela près que le mouvement d'orientation est provoqué constamment par des excitations plus faibles. Les auteurs sus-nommés se sont servis, en qualité d'excitants, des excitations acoustiques, optiques, cutanées et autres. L'examen des courbes construites par eux, permet d'en déduire les deux conclusions suivantes: 1) s'est durant les deux premières heures que le sommeil atteint la profondeur la plus prononcée; 2) plus est grande la précision de l'étude et plus considérables sont les mesures prises en vue d'éviter les erreurs, moins est accusée la régularité des courbes construites et plus nette en est l'individualisation.

En nous basant sur nos recherches, nous sommes amené à émettre une autre manière de voir concernant la question sur la profondeur du sommeil et la valeur des procédés d'investigation employés. D'après la classification

adoptée par l'école de Pavlov, les excitants dont les auteurs étudiant la profondeur du sommeil s'étaient servis, doivent être rangés soit parmi les excitants étrangers indifférents (dans les cas où avaient été prises des mesures de précaution, telles que: emploi rare d'un seul ou même excitant, grands intervalles entre les excitations etc.), soit parmi les réflexes conditionnels, disons pour le moment, au réveil (dans les cas où un seul et même excitant souvent répété était accompagné du réveil). Comme il a été déjà dit plus haut, les réactions consistaient en des réflexes inconditionnels, d'orientation ou bien conditionnels; on partait de la supposition que l'intensité physiologique d'un excitant déterminé est constante et qu'elle est en raison directe de son intensité physique. Le procédé le plus à l'abri de tout reproche, était celui où l'on se servait en qualité d'éxcitant des excitants indifférents inusités et où le réveil était déterminé d'après une réaction d'orientation *). Que les réflexes conditionnels au réveil ne conviennent que peu pour mesurer la profondeur du sommeil, puisque le réveil ne dépend nullement de leur intensité physique, cela est connu depuis longtemps déjà; on sait qu'une mère qui continue à dormir à un bruit intense, se réveille au moindre cri de son enfant, qu'un meunier se réveille lorsque le moulin s'arrête, qu'un soldat se réveille à la moindre alerte, et ainsi de suite. Les réflexes inconditionnels sont également inapplicables, vu que leur apparition peut ne pas s'accompagner du réveil [Mosso[51]), Cramaussel[336, 337])]. D'un autre côté, quelques observations sur les réflexes conditionnels [Kachérininova[227]), Orbéli[220]), Tikhomirov[338])] démontrent que la quantité de salive en réponse à un réflexe conditionnel, peut être augmentée en augmentant l'intensité de l'excitant conditionnel; mais le dernier auteur a montré également que, grâce à l'exercice, on peut rendre un excitant plus faible, physiologiquement plus fort par rapport à la glande salivaire. Lorsqu'on prend en considération les différentes manifestation d'un animal en général, on voit que la question de l'intensité devient par elle-même sans objet aucun, puisqu'il est évident qu'un excitant énergique par rapport à une certaine activité (p. ex., musculaire) peut se montrer faible par rapport à une autre activité (p. ex., celle d'une glande salivaire). Il est également malaisé de comparer l'intensité des excitants qualitativement différents, tels que lumière, son, odeur, excitations mécaniques. Ensuite, des excitants physiologiquement énergique à l'envers d'un animal, p. ex. le chien, peuvent être faibles vis-à-vis l'homme, et *vice versâ*.

---

*) On comprend, au laboratoire de Pavlov, sous le nom de *réaction d'orientation* certains mouvements, au moyen desquels un chien réagit à chaque excitant inusité. De par l'innéité, cette réaction ressemble à un réflexe inconditionnel, et de par l'extinguibilité, à un réflexe conditionnel.

Ce qui plus est: l'individualité de l'animal y joue également un rôle assez important [Babkine[339])]. Il s'ensuit donc que l'intensité physique de l'excitation n'en détermine l'effet physiologique que dans une mesure très limitée, et encore cela est très souvent masqué par l'adéquacité innée [Sherrington[167])] ou acquise de l'intensité de l'excitation.

Un des cas particuliers où l'évaluation comparative de l'intensité physique d'après l'effet physiologique obtenu aurait l'air d'être effectivement possible, c'est la réaction d'orientation à des excitants indifférents. D'une part, il y a le seuil d'intensité minimum au-dessous duquel toute réaction fait défaut; et, d'autre part, la grandeur de la réaction d'orientation varie, pour certaines excitations, parallèlement à leur intensité; cette réaction est d'intensité très variée, à commencer par un simple détournement de la tête ou le redressement des muscles de l'oreille et en allant jusqu'aux mouvements étendus de toute la musculature sous forme de «réaction de défense». Mais il ne faut pas oublier que, si une évaluation comparative semblable est possible, elle ne l'est qu'aux cours des premiers essais de l'excitant: comme en témoignent les exemples du frein en voie d'extinction et les observations sur les chevaux de bataille trainés, la réaction d'orientation et celle de défense, même les plus accusées, finissent par disparaître sans peine à la suite de la simple répétition. De plus, ce processus évolue sur un chien endormi en moins de temps que ce n'est le cas avec un chien éveillé. Quant à l'intensité de la première réaction d'orientation, elle est extrêmement accusée même lorsqu'on applique des excitant physiquement faibles.

L'aptitude à éveiller un chien que présentait, dans nos expériences, un *nouvel* excitant, dépendait plutôt de son étrangeté que de son intensité; du moins, nous ne nous souvenons d'aucun excitant, d'après nous, nouveau pour le chien, qui n'amenât pas le réveil du chien, quelque minime que ne fût son intensité.

Ryjik.

4/I 1911, 11^h 18'. Sonnette faible — réveil.
5/I » 11^h 39'. Léger grattage sous la table — réveil.
10/I » 11^h 57'. Glouglou et sifflement — réveil.
23/III » 12^h 20'. Moulinette, très faible sifflement et coup frappé—réveil.
8/VII » 11^h 56'. Bruit fait par des pois déplacés dans une boîte—réveil.

Boury.

22/VII 1911, 11^h 14'. Sifflet, à peine perceptible — réveil.
30/IV » 3^h 35'. Poinçon — réveil.
28/V » 3^h 35'. Sonnette faible — réveil.

Tous ces excitants ont été appliqués pour la première fois. Mais il suffisait de répéter l'application d'un seul et même excitant à 2 ou 3 reprises, même à des intervalles de plusieurs jours, et l'effet physiologique de ces excitants, en tant qu'interrupteurs du sommeil, de diminuer considérablement et de se réduire même à zéro.

Ryjik.

5/I 1911, 11h 35′. Faible sonnette, pour la 3e fois — pas de réveil.
12/I » 11h 52′. Glouglou, pour la 5e fois — pas de réveil.
12/VII » 12h 14′. Bruit fait par des pois, pour la 5e fois — pas de réveil.

V. les courbes 2—5 [p. 110]. L'examen de ces courbes montre nettement qu'un unique essai ayant donné une réaction motrice énergique, a suffi pour rendre notablement moins énergique la réaction obtenue 2 jours plus tard, à la répétition du même essai. Plus frappante encore sous ce rapport est l'expérience sur «*Boury*» (courbes 6—9 [p. 110]) où nous nous sommes servi à dessein d'un excitant extrêmement fort, savoir un son bas *sui generis*, le mugissement d'une trompe. Et en effet, lors de la première application de cet excitant, le chien non seulement se réveilla, mais il présenta en outre une réaction d'orientation et de défense si énergique qu'il devint impossible de continuer le son au-delà de 5 secondes, car le chien arracha l'appareil enregistreur fixé au nez et jeta par terre la trompe. Mais nonobstant la réaction si énergique provoquée par le premier essai, le 6e essai pratiqué au bout d'une semaine, fut suivi d'un mouvement très faible ne s'accompagnant pas de réveil, et cela malgré la durée de beaucoup plus longue du son (une minute entière). Nous disposons même d'une observation sur «*Boury*» où un excitant (fracas) essayé à plusieurs reprises, s'est montré, a un intervalle de plus de 1 an, un excitant très faible (réactions d'orientation très effacées). Cette expérience après un intervalle si prolongé (1 an) est unique, il est vrai; mais les expériences avec des intervalles plus courts ont démontré incontestablement qu'un intervalle de plusieurs jours est insuffisant, chez le chien, pour restituer à un excitant essayé pour la 2e fois la totalité de la force physiologique qu'il possédait lors du 1er essai, en qualité d'excitant tout à fait nouveau. Quoique le nouvel excitant ne tardât pas à perdre le pouvoir de provoquer une réaction d'orientation et d'amener le réveil, les auteurs ont néanmoins continué à obtenir le réveil lors de son emploi répété; mais cela est dû évidemment à ce que cet excitant a acquis le caractère des réflexes conditionnels pour le réveil; or, nous avons indiqué déjà plus haut que cela peut boulverser de fond en combe le rapport entre la force physique de l'excitant et l'effet physiologique produit par lui. Cela étant ainsi, les

postulats fondamentaux des recherches sur la profondeur du sommeil, savoir: 1) la constance de l'effet physiologique que présentent les agents physiques identiques, et 2) la profondeur du sommeil est en raison directe de l'intensité des excitants qui interrompent le sommeil, ces postulats fondamentaux, dis-je, deviennent dénués de toute base.

Mais ce que plus est: nos expériences rendent même impossible de poser de la sorte la question concernant la profondeur du sommeil. Comme il a été dit plus haut, le sommeil se manifeste principalement par la façon particulière dont le système nerveux central se comporte envers les excitations extérieures et par l'état particulier du système musculaire. Il s'ensuit donc que la détermination de la profondeur du sommeil peut être faite dans trois sens: 1) suivant le degré du relâchement musculaire; 2) d'après le plus ou moins de changement du réflexe inconditionnel; et 3) d'après le degré de l'altération subie par le réflexe conditionnel. Il fallait donc étudier les changements de ces états au cours d'une seule et même période de sommeil. Les expériences pratiquées par nous sur des chiens mis à l'établi et couchés sur le plancher, avaient une durée de 1 à $2^1/_2$ h. Or, nous n'avons jamais observé, même chez les chiens très somnolents, que le sommeil fût ininterrompu pendant toute cette durée; au contraire, le sommeil était toujours entrecoupé par des réveils, et la durée du sommeil ininterrompu ne dépassa guère 20 minutes ou, tout au plus, $^1/_2$ h. En variant les conditions de l'expérience, nous étions jusqu'à une certaine mesure à même de régler la durée et la répartition de ces périodes de sommeil tout le long de l'expérience; mais, en règle générale, le sommeil «spontané» se passait à l'établi dans un certain ordre, à savoir: c'est au commencement de l'expérience que furent notées la profondeur du sommeil la plus accusée et la durée maxima des périodes de sommeil (v. le schème I [p. 113] où les ascencions indiquent un sommeil devenu plus profond).

Grâce à cette régularité dans la marche du sommeil, nous fûmes, jusqu'à une certaine mesure, à même de prédire, d'après le début de l'expérience, la durée et l'intensité des périodes ultérieures du sommeil. En étudiant les différents signes sus-indiqués du sommeil sur toute l'étendue d'une seule période du sommeil ainsi délimitée, nous constatâmes la répartition inégale des maxima correspondants. A en juger d'après le degré du relâchement musculaire, la succession des phénomènes se fait dans l'ordre suivant: il survient d'abord un stade plus ou moins court de rigidité musculaire tonique*), après quoi le relâchement musculaire va en croissant lentement, à commencer

---

*) Sur cet état appelé par nous *cataleptoïde*, v. plus bas (p. 71—73).

par les muscles du cou et des yeux, le chien se tenant debout la tête penchée et les yeux à demi ou complètement fermés. Le chien, comme on le dit vulgairement, «pique du nez». C'est ensuite le relâchement des muscles des extrémités qui est constaté: les jambes commencent à fléchir; pendant un certain temps le chien ne tarde pas à se redresser, mais il finit tout de même par ne plus étendre les jambes fléchies. Nous avons alors affaire au relâchement musculaire porté au maximum: le chien ne se tient plus debout, mais pend dans les sangles en n'appuyant sur la base de l'établi qu'à l'aide de la face dorsale des pattes. S'y associe également le relâchement des muscles du tronc (opisthotonos accusé). Le chien se met parfois à ronfler (relâchement des muscles pharyngiens et flaccidité des muscles palatins), et quelquefois surviennent des tremblements isolés des muscles des extrémités, de la cage thoracique et des lèvres. Le passage de cet état à l'état de veille a lieu, en règle générale, brusquement, par un saut énergique, et, à ce qu'il paraît, «spontanément». De beaucoup plus rare est le réveil en deux temps: le chien commence par se mettre debout d'une façon régulière, et c'est seulement au bout de 5—10 secondes qu'il relève la tête et ouvre les yeux. Cette seconde forme de réveil a lieu plus souvent à la suite des excitations perceptibles.

On voit donc que, en se guidant sur le relâchement musculaire, on peut présenter comme suit la répartition de la profondeur du sommeil: augmentation lente jusqu'à un certain maximum qui se maintient jusqu'au moment du réveil. Le réveil «spontané» a lieu durant la période de sommeil le plus profond.

En partant des réflexes conditionnels, on peut distinguer au moins trois stades de sommeil, à savoir: 1) sommeil profond (absence de tout réflexe); 2) sommeil moyen (réflexe plus ou moins affaibli); et 3) sommeil faible ou veille (réflexe bien développé). Nous nous sommes aperçu que la disparition complète du réflexe conditionnel est très précoce, déjà durant le passage du stade cataleptoïde à celui où le chien «pique du nez». Chez les chiens où le stade cataleptoïde est extrêmement accusé et d'une durée inusitée, la dépression du réflexe est également prononcée. La période où le réflexe conditionnel fait défaut, persiste pendant un certain temps, pour faire place, au fur et à mesure que l'on approche du moment du réveil, à l'accroissement graduel du réflexe conditionnel. Il en résulte donc que, en prenant en considération ce signe (excitabilité plus ou moins grande de l'arc réflexe conditionnel), la profondeur du sommeil ne tarde pas à atteindre l'acmé, pour s'abaisser graduellement pendant le dernier tiers de la période jusqu'au moment même du réveil.

C'est la détermination de la profondeur du sommeil d'après les réflexes inconditionnels qui offre le plus de difficulté. Nous avons vu plus haut que si la majorité des auteurs ont noté l'affaiblissement des réflexes inconditionnels, quelques-un en ont constaté l'exacerbation. Reste donc ouverte la question de savoir, ce qu'il faut considérer comme signe d'un sommeil plus profond, de l'exacerbation ou de l'affaiblissement du réflexe inconditionnel. Dans les recherches consacrées à l'étude de cette question, nous avons envisagé, en qualité d'un réflexe inconditionnel, la rétraction de la jambe à l'attouchement de la plante de la patte postérieure*); le degré d'excitabilité était évalué alors d'après l'énergie de la réaction (en cas d'attouchement unique) ou d'après le nombre des attouchements isolés nécessaires pour amener la rétraction. L'hypexcitabilité maxima était notée toutes les fois que le réflexe faisait défaut même après attouchements multiples (20—25 fois) et frôlement de la plante du pied. Il résulte de nos recherches que, tout à fait au début du sommeil, lorsque le chien est en train de s'endormir, il y a hyperexcitabilité réflexe: un seul attouchement est suivi alors soit d'une contracture tonique de l'extrémité, soit de 3 à 4 coups rythmiques frappés par la patte sur la table. Le réveil faisait souvent défaut. Le réflexe inconditionnel va ensuite en s'affaiblissant: la réaction à un seul et unique attouchement est d'abord moins accusée, plus tard plusieurs excitations sont nécessaires, et enfin la rétraction de la patte ne survient point même à la suite de 20 à 25 attouchements. La durée de ce dernier stade est variable, mais dans la plupart des cas il est peu durable, et finit par être remplacé avant le réveil par un stade d'hyperexcitabilité réflexe secondaire, qui est un peu moins accusée qu'au cours du stade d'hyperexcitabilité primaire et s'en distingue encore par l'absence des contractions toniques; toute réaction plus énergique est accompagnée alors d'une excitation musculaire étendue et du réveil du chien. Il s'ensuit donc que, suivant que c'est l'exacerbation ou l'affaiblissement du réflexe inconditionnel qui est pris pour signe d'un sommeil devenu plus profond, la répartition de la profondeur du sommeil le long de la période de sommeil sera exprimée par le schème: exacerbation — affaiblissement — exacerbation, ou par le schème: affaiblissement — exacerbation — affaiblissement.

L'étude comparée de tous les 3 procédés de mensuration de la profondeur du sommeil (v. schème II [p. 113]) montre que c'est seulement au milieu du sommeil qu'ils coïncident (on constate alors: relâchement complet

*) Cette excitation ne pourra servir de mesure pour le réflexe inconditionnel que lorsque la réaction d'orientation générale provoquée par lui, aura été éteinte.

des muscles, absence totale des réflexes conditionnels, affaiblissement accusée des réflexes inconditionnels); quant au début et à la fin du sommeil, il y a alors très grande divergence entre eux. (*NB:* Ce schème ne donne aucun rapport quantitatif: la comparaison se fait seulement par rapport à la normale.)

On voit donc que la détermination de la profondeur du sommeil ne saurait être que relative. La manière dont les auteurs posent la question, est par trop dogmatique. Ce n'est pas le changement de la profondeur du sommeil qui a lieu dans la réalité, mais seulement le changement que différents processus nerveux subissent au cours du sommeil*). Toutes les fois que, pour une considération ou une autre, il est désirable d'introduire la notion de l'intensité comparative du sommeil, on a le droit de choisir, jusqu'à une certaine mesure, à volonté entre le signe du relâchement muculaire et celui de la disparition des réflexes conditionnels. Nous avons eu recours dans la majorité des cas au premier signe**), en raison de la facilité avec laquelle on arrive à l'enregistrer sans troubler en rien le sommeil (l'administration des aliments qui accompagne nécessairement les réflexes conditionnels, trouble constamment le sommeil), ainsi qu'en raison de l'utilité biologique particulière qu'offre ce phénomène. C'est dans le système musculaire que réside l'activité extérieure principale des animaux. Si donc le sommeil est envisagé comme un repos indispensable pour la réparation des forces de l'économie, il est évident que c'est le travail musculaire qui donne au plus haut degré naissance au besoin de restitution [Benedict[340])]. Il s'ensuit donc que l'utilité biologique du sommeil est le mieux compréhensible en partant du point de vue du repos musculaire, et c'est tout naturellement dans le plus ou moins de relâchement musculaire qu'il faut chercher, au point de vue théorique, l'indice de l'intensité avec laquelle évolue le processus de restitution.

De plus, la détermination d'après le relâchement musculaire rend possible la représentation graphique de la marche du sommeil. Pour plus de précision nous avons dessiné à l'aide d'une courbe l'état variable du système musculaire. Chaque division de l'abcisse de cette courbe correspond à un intervalle de 5 minutes, tandis que l'ordonnée est divisée en trois portions:

---

*) La manière erronée dont est posée la question concernant la profondeur du sommeil, saute surtout aux yeux lorsque nous comparons le sommeil avec la digestion. A quel moment la digestion atteint-elle l'acmé? Est-ce au moment où fonctionnent les glandes salivaires ou stomacales, alors que fonctionnent le foie et le pancréas ou lors du fonctionnement des glandes intestinales?

**) Cela n'est pas rigoureusement exact; en effet, cela admis, c'est le plus souvent durant la profondeur maxima du sommeil que celui-ci est troublé; or, il est évident que cela ne saurait être.

1) sommeil faible; 2) sommeil moyen; et 3) sommeil très profond. Ces trois stades sont évalués en prenant en considération le degré de relâchement du système musculaire.

Cette courbe présente quelques avantages sur l'hypnogramme. En effet, à cause du relâchement précoce des muscles du cou, la profondeur maxima est enregistrée dès le début du sommeil, tandis que le relâchement ultérieur des muscles est à peine enregistré sur la courbe: elle acquiert seulement un caractère égal plus accusé, par suite de l'absence de branlement de la tête. Quant à notre courbe artificielle, tout en présentant le défaut que la précision en dépend grandement du degré de notre attention, elle enregistre avec moins de lacunes et plus de suite la marche totale du relâchement musculaire.

Dans ce qui va suivre, nous utiliserons, pour nous rendre compte de la présence du sommeil et du plus ou moins de sa profondeur: 1) l'absence ou l'affaiblissement des réflexes conditionnels; 2) l'hypnogramme; et 3) la courbe schématique.

VII.

Nos recherches ont porté sur 9 chiens dont 2, *Sviétlana* et *Ptchéla* (chien très bons, dormant peu), n'était à notre disposition que pendant un court laps de temps. Parmi les autres chiens, *Ryjik* et *Gordon*, tous les deux avec des fistules des glandes sous-maxillaires et parotidiennes, ont été utilisés par nous immédiatement après opération faite*). *Kabyle*, *Kryssa* et *Boury* nous ont été prêtés par des collègues qui les ont trouvés inaptes aux expériences sur les réflexes conditionnels. Les deux premiers ont présenté une période cataleptoïde très accusée, et le sommeil du 3e était très profond. *Boury* avait une fistule parotidienne, et les autres chiens en avaient deux, une parotidienne et une sous-maxillaire. Quant aux deux excellents chiens de laboratoire restants, *Oupyre* et *Norka*, chacun d'eux avait deux fistules salivaires. Sur les 7 derniers chiens, *Gordon*, *Ryjik* et *Boury* appartiennent au type des chiens au sommeil accusé à l'établi; *Kabyle* et *Kryssa* sont des chiens présentant une période cataleptoïde très prononcée passant au sommeil; *Oupyre* et *Norka* présentaient, au cours des expériences, tout au plus une somnolence légère, sous forme de «collement des paupières» et de branlement de la tête. Pour élaborer le réflexe conditionnel, on avait recours

*) C'est V. V. Savitch qui a pratiqé l'opératiou. Je saisis l'occasion, pour lui témoigner ma gratitude pour cette opération et pour tout ce qu'il a fait pour accroître mon savoir en physiologie.

chez tous ces chiens à la poudre de viande et de biscuit; ce réflexe était mesuré d'après le nombre des gouttes de salive écoulées de l'entonnoir fixé, à l'aide du col de Mendeléev, à la peau au point d'extériorisation des conduits salivaires.

Comme nous l'ont déjà appris les recherches sur les réflexes conditionnels, l'intensité d'un tel réflexe, c'est-a-dire le nombre des gouttes de salive écoulées pendant un temps déterminé (nous avons pris pour unité de comparaison la quantité de salive écoulée pendant 30″) à la suite de l'action isolée d'un excitant conditionnel, peut varier dans certaines limites non seulement d'un jour à l'autre, mais même au cours des expériences d'un seul et même jour. Mais ces variations ne dépasseront jamais, chez un bon chien, un certain chiffre moyen et, au fur et à mesure que se prolongent les expériences au cours d'un seul et même jour, elles se mettent à croître (surtout pour les réflexes acides) ou à diminuer (pour les réflexes alimentaires) d'une façon régulière. La régularité et la constance avec lesquelles la salive s'écoule chez les meilleurs chiens, sont absolument frappantes: les oscillations ne dépassent guère 1 goutte de salive par 30″. Toute oscillation plus notable s'explique par des phénomènes d'enraiement et de désenraiement survenant au même moment.

Quant aux chiens qui s'endorment, le trait caractéristique en est l'inconstance du réflexe, les expériences pratiquées au cours d'un jour où le chien s'endort, peuvent échouer complètement, alors même que le même chien présente un réflexe satisfaisant les jours où il reste éveillé; suivant que le sommeil survient ou fait défaut, le réflexe peut, au cours d'une seule et même expérience, tantôt être réduit à zero, tantôt se manifester (v. tableau I, [p. 80—82]).

Les courbes des hypnogrammes 40—44 (v. p. 111) témoignent également que, au cours du sommeil, fait défaut la réaction musculaire survenant habituellement à la suite des excitations conditionnelles.

Nous avons utilisé dans nos expériences de préférence les excitants acoustiques et en petit nombre les excitants cutanés. Ces excitants sont à préférer, vu que les excitants optiques, p. ex., peuvent être annihilés par la fermeture des yeux du chien, et les excitants olfactifs, par la profondeur diminuée de la respiration et de la ventilation nasale. Les données rapportées par les auteurs, indiquent toutefois que les réflexes conditionnels aux excitants optiques et olfactifs disparaissent au cours du sommeil. Quant aux excitations musculaires, les données dont nous disposons jusqu'à présent, sont encore par trop insuffisantes, mais quelques-unes montrent que les réflexes conditionnels du côté de cette surface réceptrice sont également éteints pen-

dant le sommeil. Les seuls excitants qui persistent durant le sommeil, ce sont, à en juger d'après les données existentes, l'excitant provoquant la destruction de la peau [Iérofiééva [293])] et les réflexes conditionnels au temps [Phéokritova [241])].

Pour ce qui est des excitants cutodestructeurs (dolorifiques) sous forme d'un curant faradique intense, ils diffèrent sous plusieurs rapports des autres excitants. D'une part, ils peuvent être considérés comme des excitants physiologiques très intenses; d'autre part, il résulte des recherches de Sherrington [342]) qu'ils donnent naissance à des réflexes musculaires inconditionnels spéciaux. Ce dernier fait, comme nous le verrons plus bas, peut jusqu'à une certaine mesure rendre compte de la persistance pendant le sommeil des réflexes conditionnels aux excitants cutodestructeurs. Du reste, cette stabilité est individuelle, car un des nos collègues au laboratoire nous a informé que de semblables excitants cutodestructeurs peuvent devenir inefficaces durant le sommeil.

A quoi donc est due la stabilité considérable pendant le sommeil des réflexes conditionnels au temps? Ce n'est nullement à leur intensité, puisqu'il s'agit évidemment ici des réflexes à des traces d'excitation. La littérature psychologique contient des exemple de cette stabilité; nous avons en vue l'aptitude que présentent certaines personnes à se réveiller à un moment déterminé d'avance [Tchij [343]), Vaschide [344])]. Nous avons observé, à notre tour, le réveil mis en relation avec des réflexes au temps dans des cas où nous avons fait naître, par mégarde, un réflexe conditionnel au temps, en raison de l'égalité des intervalles entre les renforcements des réflexes conditionnels par alimentation; en effet, il en est résulté la périodicité régulière du réveil des chiens au cours des jours où les expériences n'étaient pas accompagnés d'administration des aliments. Il faut tout de même ne pas perdre de vue que cette stabilité est loin d'être absolue; témoins en sont, d'une part, le fait bien notoire que le réveil peut ne pas avoir lieu au moment habituel et, d'autre part, le fait bien démontré que les réflexes conditionnels au temps disparaissent au cours de certains stades du sommeil [Phéokritova [241]), p. 42].

Il est donc permis d'énoncer que toutes les espèces de réflexes conditionnels peuvent disparaître pendant le sommeil. Ce qui plus est: le sommeil abaisse constamment l'excitabilité des réflexes conditionnels. Nous avons vu plus haut que les données physiologiques dont nous disposons, ne nous autorisent guère à attribuer ce fait à des altération morphologiques quelconques des appareil récepteurs nerveux (abstraction faite des yeux) ou des éléments nerveux transmetteurs. De plus, nous avons déjà indiqué que le système

nerveux central est accessible même aux excitants extrêmements faibles, pourvu qu'ils soient inusités. Il est par conséquent tout naturel d'interpréter cette hypexcitabilité dans le sens d'un processus nerveux analogue aux phénomènes d'enraiement sus-décrits. La seule différence entre eux, c'est le degré de leur propagation. Lorsqu'on a affaire à des cas particuliers d'enraiement, le processus inhibitoire se manifeste dans des régions isolées du système nerveux central, tandis que l'inhibition pendant le sommeil intéresse la majeure partie de celui-là. Et effectivement la mise à contribution de la notion de l'inhibition pour expliquer avec son aide les diverses manifestations du sommeil [Brown-Sequard [89])], a suivi de très près l'introduction de cette notion dans la physiologie du système nerveux central. Mais comme la notion de l'enraiement était alors peu elaborée, on comprend aisément que ces essais étaient, eux assi, très insuffisants.

La plupart des auteurs appartenant à l'école de Pavlov, rangent l'enraiement pendant le sommeil parmi les freins externes [Solomonov [3]), Chichlo [3]), Dobrovolsky [240]), Liéporsky [299]), Krasnogorsky [229]), Folborte [292]), Fridémann [346]), Phéokritova [241])], la minorité lui assignent une place parmi les freins internes [Gorne [282])] ou en forment même un groupe à part [Iérofiééva [293])].

VIII.

Ce sont Chichlo et Solomonov qui ont proposé de ranger l'enraiement soporifique dans le groupe des freins externes, et ce sont également eux qui ont établi les bases en partie expérimentales de cette manière de voir. Voici à quoi se réduisent essentiellement celles-ci: 1) le sommeil est un état déterminé qui est provoqué par des excitations adéquates (chaleur et froid); or, à l'instar des autres réflexes, cet état est capable d'enrayer le réflexe conditionnel, comme cela s'observe en cas de freins en voie d'extinction et de freins simples; et 2) le sommeil est doué du pouvoir de désenrayer le frein interne au cours de la différenciation.

Les auteurs suivants tout en n'ajoutant rien de nouveau à ces bases, n'ont fait qu'élargir la notion des excitants adéquats pour le sommeil: outre les excitants thermiques, ils y ont compris les excitants mécaniques agissant sur la peau, ainsi que les excitants acoustiques et, en général, les excitants faibles [Liéporsky [299]), p. 28, Fridémann [346]), p. 5, Phéokritova [241]), p. 12, Iérofiééva [293]), p. 40]. Que l'on se rappelle que le sommeil survient au cours du travail avec des réflexes conditionnels provenant de n'import quelle surface

réceptrice, et il deviendra alors plus probable que, si conformité il y a, celle-ci ne consiste nullement en la spécialité de tel ou tel analysateur, mais plutôt en la manière dont les excitants sont appliqués.

Bubnoff et Heidenhain[89]) avaient déjà attiré l'attention sur les propriétés inhibitoires spéciales des excitants faibles: ils se sont basés pour cela sur l'effet frénateur que les excitations faibles de l'écorce cérébrale exercent sur l'excitation déjà existante de ces mêmes régions corticales. Cette opinion a pleinement acquis droit de cité en physiologie, quoique personne n'ait apporté de nouvelles preuves à l'appui et que Danilevsky[18]) ait même démontré à ce moment l'influence enrayante des excitations intenses. Or, Oukhtomsky[266]) a montré dernièrement que les conclusions des auteurs péchaient par insuffisance des observations. En soumettant à l'étude les fléchisseurs des extrémités aussi bien que les extenseurs et en excitant diverses régions des circonvolutions «motrices» de l'écorce cérébrale, Oukhtomsky démontra que les excitations faibles appliquées à une région *déterminée* de l'écorce, n'exercent une influence enrayante sur un groupe *déterminé* des muscles que dans les cas ou elles en activent simultanément les antagonistes. Ces expériences enlèvent tout fondement aux preuves expérimentales principales en faveur du pouvoir frénateur particulier dont les excitants faibles seraient doués. De plus, la notion de la force physiologique des excitants, comme nous l'avons déjà noté plus haut, est loin de coïncider avec leur force physique. Des excitations très faibles peuvent être appliquées de manière à agir en qualité d'excitants très énergiques sur certaines fonctions de l'économie, tandis que des excitations physiquement très intenses peuvent être rendues indifférentes pour l'animal. Il va sans dire que les objections que nous venons de signaler contre l'opinion qui considère les excitations faibles comme des excitants frénateurs spéciaux, ne nient nullement l'existence d'autres excitants enrayants spécifiques.

Pour ce qui est des affirmations de Chichlo et Solomonov concernant le pouvoir enrayant ou soporifique spécial dont les excitants thermiques sont doués, nos expériences ne l'ont guère confirmé. Pour rendre impossible la formation des propriétés enrayantes des excitants thermiques qui serait due à la différenciation du réflexe conditionnel, nous les avons utilisés en qualité d'excitants indifférents, c'est-à-dire en ne les mettant en relation avec aucune activité déterminée. Nous étions d'avis que le «réflexe au sommeil» qui serait inhérent aux excitants thermiques, devrait se manifester dans des conditions semblables d'une manière plus accusée que dans les cas où nous faisions naître un réflexe conditionnel à ces excitants et, par suite, les dotions des propriétés d'un réflexe à une activité.

Or, c'est juste le contraire qui est arrivé: les excitants thermiques agissant dans ces conditions, ont été tout à fait dépourvus de tout effet soporifique perceptible. Nous avons employé en qualité d'excitant thermique la chaleur à 43—47° C. Nous nous sommes abstenu d'employer le froid dans ce but pour la raison que voici: Chichlo, il est vrai, parle également du pouvoir soporifique dont serait doué le froid, mais toutes les expériences, celles de Chichlo aussi bien que celles de Solomonov, ont porté exclusivement sur les excitations calorifiques. Nous avons utilisé dans ce but soit une boîte ronde traversée par de l'eau de température déterminée, soit le chauffeur électrique décrit par Solomonov. La durée de l'application oscillait entre 1′ et 60′, et même au-delà.

Les excitations thermiques furent appliquées par nous tantôt dans les intervalles entre les excitations conditionnelles, tantôt simultanément avec ces dernières (pour nous rendre compte de l'influence exercée par elles sur celles-ci), tantôt d'une manière ininterrompue pendant toute l'expérience, en faisant naître le réflexe conditionnel seulement de temps en temps ou en nous bornant à l'observation pure et simple de la façon dont le chien se comporte. Les expériences concernant l'effet produit par les excitants thermiques, ont porté sur 3 chiens dont un, *Boury*, très sujet à s'endormir et les 2 autres, *Oupyre* et *Norka*, demeurés très alertes. Ce sont surtout les résultats positifs obtenus chez ces deux derniers chiens chez lesquels l'emploi d'autres procédés avait provoqué seulement un état de somnolence peu accusée, qui auraient été extrêmement démonstratifs. Mais nous nous assurâmes que l'excitant thermique était, lui aussi, incapable de provoquer un sommeil plus profond chez ces chiens. Quant à *Boury*, nous avons effectivement observé une période où, au cours des expériences avec l'excitant thermique, celui-ci a fait preuve d'un pouvoir soporifique. Seulement, un autre excitant indifférent (sonnette) était à son tour doué de ce même pouvoir, et cela même d'une manière plus énergique (v. schème III [p. 113]).

A l'instar de tous les autres nouveaux excitants, l'excitant thermique présenta, au début de son application, la propriété d'atténuer les phénomènes du sommeil (v. schème IV [p. 113]). Quant à l'action ultérieure de ces excitants thermiques, elle ne différait en rien de celle des excitants indifférents (v. les courbes 10—16 [p. 110]).

Nous avons essayé egalement à déterminer si, appliqué à *Oupyre* et à *Norka*, l'exitant thermique est doué des propriétés sinon soporifiques, du moins enrayantes (type des freins externes), c'est-à-dire s'il est apte à enrayer un réflexe et à désenrayer un frein interne. Nous nous sommes convaincu que, à l'instar d'autres excitants, l'excitant thermique manifeste ce pou-

voir seulement durant la période initiale, en tant qu'influence exercée par un frein en voie d'extinction (v. tableau II [p. 82 et 83]).

Au cours d'une des expériences initiales avec l'excitant thermique pratiquées sur *Oupyre* (exp. du 22/xII, tableau II [p. 82]), nous notions même l'augmentation du nombre des gouttes de salive écoulée sous l'influence de l'excitant conditionnel; cette augmentation a fait déjà défaut dans l'expérience du 4/I. L'augmentation initiale est évidemment attribuable au désenraiement de certaines conditions inhibitoires du milieu ambiant. Mais dès que l'excitant devient denué des propriétés inhérentes à un frein en voie d'extinction, le désenraiement disparaît à son tour (v. exp. du 4/I [p. 82]).

L'expérience pratiquée le 9/IV (p. 82) sur *Norka* montre que la température habituelle ne désenraie guère le frein conditionnel (métronome battant 120 coups par minute pour les réflexes conditionnels suivants: son *Cis* du diapason à vent ordinairement employé au laboratoire et illumination de deux lampes) même au cours de la période de renforcement de celui-ci, c'est-à-dire alors que le désenraiement survient habituellement avec le moins de peine. Dans les expériences des 11/V et 12/V (p. 83), la température n'exerce aucune influence sur le frein conditionnel déjà élaboré. Les expériences des 25/V et 26/VI (p. 83) montrent que la chaleur ne désenraie guère le réflexe retardé à une girouette en plumes.

Ces expériences, ce nous semble, démontrent d'une manière incontestable que, pris par lui-même, l'excitant thermique est dénué de toute propriété inhérente à un frein externe, pas plus qu'il n'est pas en état d'amener le sommeil chez des chiens où l'on n'arrive pas à le provoquer par d'autres procédés. De plus, la notion d'après laquelle le sommeil est un réflexe «basé sur une processus d'inhibition» [Chichlo[2]), p. 129], nous semble quelque peu vague.

Comme nous l'avons vu plus haut, l'état de sommeil n'offre guère de manifestations tant soit peu spécifiques, à part la dépression générale de diverses fonctions. Quant à l'hypothèse d'après laquelles des processus spéciaux d'assimilation auraient lieu dans le sommeil, il n'y a point de preuves directes à l'appui, et tous les faits sur lesquels on prétend l'étayer, s'expliquent d'une manière plus simple par le repos complet. La seule indication qui plaide en faveur de l'existence, pendant le sommeil, d'une activité spéciale, ce sont les attitudes caractéristiques que divers animaux prennent dans le sommeil. Ces attitudes, surtout caractéristiques chez les oiseaux, s'observent aussi chez d'autres animaux. Ainsi, beaucoup de chiens prennent habituellement une attitude pliée; à en juger d'après ce que nous avons noté chez *Boury*, le chien est couché plié tantôt sur le côté droit, tantôt sur le

côté gauche. Chez ce chien dont le sommeil «spontané» survient sans dificulté aucune, nous avons cherché à élaborer un réflexe au sommeil en faisant coïncider divers excitants avec le sommeil. Nous échouâmes dans la tentative de pratiquer des expériences correspondantes absolument pures, car n'importe quel excitant troublait le sommeil au cours des premières applications, et ce n'est que dans la suite qu'il commençait à manifester un effet quasi-soporifique. L'excitant passant alors par un stade lorsque la réaction d'orientation s'éteint, il est plus naturel de considérer les propriétés soporifiques qui se manifestent dans ce cas, non comme un réflexe au sommeil, mais comme une irradiation spéciale de l'enraiement, dont il sera question plus bas.

Du reste, les excitants conditionnels appliqués dans nos expériences, acquéraient dans ces conditions, eux aussi, jusqu'à un certain degré un caractère quasi-spécifique, en tant qu'excitants d'un réflexe conditionnel à l'attitude spéciale que l'animal donné prend habituellement dans le sommeil. Ainsi, nous avons observé chez *Boury* le sommeil survenant ordinairement aux intervalles entre les repas, et l'animal prenait alors une attitude assez invariable *). En tâchant de lui faire acquérir, en qualité d'excitants inactifs, 184 et 104 coups du métronome par minute, et 144 coups par minute en qualité d'excitant conditionnel, nous arrivâmes à obtenir cette différenciation non seulement par rapport à la glande salivaire, mais encore en ce qui concerne le système musculaire. Dès que le métronome battait 144 coups par minute, le chien venait en courant vers nous et en manifestant une excitation motrice très accusée; mais lorsque nous passions au métronome à 184 ou à 104 coups par minute, le chien suspendait sa course vers nous, ensuite il levait seulement la tête et finit même par ne manifester aucune réaction motrice. Ces excitants inactifs survenaient-ils le chien étant debout, l'animal se retirait alors dans le coin habituel et s'y couchait; avaient-ils lieu lorsque le chien couché ne dormait pas, ils avaient pour effet le pelotonnement plus serré du chien. Nous mîmes ensuite le chien à l'établi: cela provoquai chez lui d'abord une certaine excitation et des tentatives vaines de se coucher, mais il finit par apprendre à dormir debout en prenant simplement pour appui les sangles qui le maintenaient. Toutes les fois que ces excitants inactifs survenaient lorsque le chien était réveillé ou ne faisait que somnoler, l'animal se mettait, au début de ces expériences, à renouveler la tentative (parfois très opiniâtre) de se coucher: en faisant ces tentatives vaines, il se mettait à tournoyer dans l'établi. L'emploi d'un excitant indif-

*) Le chien était par terre pendant toute la durée de ces expériences.

férent (sifflet de Galton) donnait lieu, dans les mêmes conditions, à un effet identique.

On avait donc l'impression comme si ces excitants avaient acquis, d'une part, le pouvoir de rendre le sommeil plus profond et, d'autre part, la propriété d'agir en qualité d'excitants conditionnels de certains groupes musculaires. Mais c'étaient les seuls faits qui fissent ressembler le sommeil à un réflexe. Toutefois cette manière de voir ne s'imposait nullement; en effet, au fur et à mesure que nous continuions nos expériences sur *Boury* mis à l'établi, la réaction musculaire sus-indiquée finit par disparaître, tandis que l'apparition du sommeil persistait. Il est donc permis d'en conclure que cet élément, le réflexe sur le système musculaire provoqué par de semblables agents soporifiques, ne présente guère une partie constituante du sommeil, mais lui est seulement surajouté accidentellement.

L'autre fait sur lequel on s'était basé pour ranger le sommeil dans le groupe des freins externes, c'était l'observation de Chichlo et Solomonov concernant les phénomènes de désenraiement du frein interne; ce désenraiement se manifeste sous forme de suffusion salivaire pendant le sommeil et de trouble dans la différenciation des excitants.

Quelques observations sur des chiens à l'analysateur cérébral lésé et aux processus d'enraiement interne affaiblis à la suite de cette lésion, lorsque l'écoulement de la salive à persisté, avec des oscillations ondulatoires, pendant toute la durée de l'expérience, c'est-à-dire 1—2 heures environ, permettent de tirer la conclusion que, voici: pendant toute la durée de l'expérience, même aux intervalles entre les administrations des aliments lorsque la glande salivaire a l'air d'être inactive, celle-ci se trouve à l'état d'enraiement interne [Koudrine[254])] *).

Des suffusions accidentelles de salive s'observent pendant l'expérience même chez des chiens éveillés, mais il est toutefois exact que ce phénomène est plus accusé chez les chiens somnolents et endormis. La coïncidence régulière et constante du sommeil et de la suffusion notée par Chichlo, nous ne l'avons pas tout de même observée. Tout au contraire: plus profond était le sommeil, moins mouillé était l'entonnoir; la salivation faisait toujours défaut dans le sommeil extrêmement profond, pourvu qu'il ne fût pas troublé. Les salivations accidentelles s'observaient le plus souvent au moment où l'animal allait s'endormir et dans le cas où le sommeil était troublé par un excitant quelconque. Nous avons évidemment affaire, dans ce dernier cas, soit à l'ap-

*) Nous désignons sous le nom de *suffusion* les écoulements accidentels de salive que l'on ne saurait attribuer ni à des réflexes conditionnels déterminés, ni à des réflexes absolus.

parition d'un phénomène dont l'action est analogue à celle des extra-excitants*) survenant pendant certaines périodes lors de l'élaboration des réflexes par trace [Piménov[238]), Grossmann[239]), Dobrovolski[240])], soit à un simple désenraiement (type du frein en voie d'extinction), car le réveil provoqué par ces excitants, s'accompagne habituellement d'une réaction musculaire plus prononcée. Mais comment expliquer les observations de Chichlo où l'écoulement de la salive était l'apanage obligatoire du sommeil? Nous l'ignorons.

En revanche, nous croyons avoir découvert en quoi consistait l'erreur des conclusions de Chichlo que la différenciation serait troublée pendant le sommeil. Le fait vraiment frappant et paradoxal, à savoir l'apparition de la salive sous l'influence des excitants inactifs différenciés et la disparition du réflexe conditionnel dans le sommeil, a nécessairement éveillé l'idée que le sommeil exerce l'action d'un frein externe. Nous avons réussi à établir sur quoi ce paradoxe est basé. Notons, en premier lieu, que, pour provoquer une réaction salivaire, les excitants inactifs devaient obligatoirement troubler le sommeil; du moins, les faits dont nous disposons, n'indiquent rien qui soit contraire à cette affirmation. Il ne s'agit donc pas ici d'un trouble de la différenciation dû au sommeil, mais d'un trouble du sommeil provoqué par des excitants inactifs et de l'apparition d'un réflexe salivaire à ces excitants au moment du réveil. Nos expériences ont, de plus, démontré d'une manière incontestable que les excitants bien différenciés ne donnent pas lieu, pendant le sommeil, au phénomène paradoxal en question. Or, pour que la différenciation soit parfaite, il est absolument nécessaire de répéter à plusieurs reprises l'excitant à différencier sans l'étayer sur le réflexe inconditionnel, c'est-à-dire éteindre en premier lieu la réaction d'orientation à cet excitant et, par conséquent, les autres propriété d'un frein en voie d'extinction. Mais un excitant semblable devient inapte à troubler le sommeil; or, nous venons d'indiquer que la salivation ne s'est guère observée en l'absence d'un trouble du sommeil. Le tableau III (p. 83 et 84) et les courbes 17—21 (p. 110) montrent que le sommeil survenu chez *Ryjik*, ne désenraie nullement les excitants inactifs différenciés.

Enfin, nous avons observé le trouble de la différenciation dans le sommeil seulement au cours de la période initiale de différenciation incomplète, lorsque le même trouble est noté également à l'état de veille sous l'influence

---

*) Nous dénommons *extra-excitants* tous les excitants qui, même en étant inusités, sont doués du pouvoir sialogogue inhérent aux réflexes conditionnels. Ce phénomène survient au cours des expériences sur les réflexes par trace.

des circonstances qu'il est parfois impossible de bien préciser. De plus, une partie de cette influence revient à un élément que conserve l'excitant employé, à savoir celui d'être un frein en voie d'extinction. En effet, l'apparition du réflexe conditionnel a eu lieu, dans les expériences de Chichlo et Solomonov, surtout dans les cas où ils remplaçaient par un nouvel excitant le réflexe conditionnel thermique habituel devenu inactif dans le sommeil. Or, un tel nouvel excitant contient non seulement un élément qui lui est en commun avec le réflexe conditionnel (d'où le pouvoir de provoquer un réflexe intéressant la glande salivaire), mais encore les propriétés d'un frein en voie d'extinction. Or, nous avons déjà indiqué à plusieurs reprises qu'un frein en voie d'extinction trouble très énergiquement le sommeil. On peut s'imaginer que de semblables nouvels excitants qui se rapprochent de l'excitant initial, sont doués, d'une part, du pouvoir de réveiller et, d'autre part, de celui de provoquer un réflexe; s'y joint encore l'action désenrayante de la réaction musculaire plus accusée pendant le réveil. L'étendue de cette réaction musculaire n'est pas notée dans les expériences de Chichlo (p. 100). La question: à quoi est dû le désenraiement dans le sommeil survenu lors de la 80e application du poinçon différencié? demeure donc ouverte. Ne faut-il pas chercher la raison de ce fait en ce que cet auteur a employé ces excitants après un long intervalle, lorsqu'ils avaient récupéré le caractère d'un frein en voie d'extinction, ou ne faut-il pas l'attribuer à un nouvel élément quelconque apporté dans l'expérience? Le pouvoir de troubler le sommeil et de provoquer la salivation était manifesté, dans nos expériences, par les nouvels excitants, que nous en élaborassions un nouveau réflexe conditionnel ou un excitant inactif. Dans les deux cas ils perdent dans la suite le pouvoir de réveiller des chiens somnolents. Le tableau IV (p. 84) témoigne du fait d'apparence étrange, à savoir que, au fur et à mesure que le nouveau réflexe conditionnel au poinçon symétrique au réflexe conditionnel déjà existant, au fur et à mesure, dis-je, que ce nouveau réflexe est renforcé, l'effet sialogogue, loin d'augmenter, finit par tomber à zéro. Il est aisé d'expliquer ce phénomène en l'envisageant comme il vient d'être indiqué.

On voit donc que c'est sur un malentendu que repose la raison principale qui fait ranger l'enraiement pendant le sommeil dans le groupe des freins externes. D'autre part, des faits incontestables plaident sinon de l'identité, du moins de la parenté existant entre cet enraiement et le groupe des freins internes.

Il nous semble que même les expériences de Chichlo et Solomonov, quoique ces auteurs en aient tiré une conclusion opposée, viennent plutôt à l'appui de cette dernière manière de voir. En effet, ils ont démontré que

le sommeil peut être troublé et l'enraiement du réflexe peut être désenrayé par des freins en voie d'extinction et par des freins simples, c'est-a-dire par des freins absolument externes. Tous les auteurs (nous y compris) se sont ralliés à cette affirmation. Or, il résulte des recherches de Liéporsky[299]) et de Gorne[282]) que les réflexes externes exercent une action semblable sur toutes sortes de réflexes internes.

Peu de temps après, déjà au cours de nos recherches, nombre d'auteurs ont fait connaître un fait nouveau, à savoir que le sommeil est rendu plus profond par diverses sortes d'enraiement interne. Krasnogorsky[229]) et Fridémann[346]) ont observé que le sommeil devient plus accusé lors de l'application répétée et prolongée des excitants inactifs différenciés. D'après les observations de Dobrovolsky[240]), s'est presqu'une règle générale que la somnolence s'accuse au cours d'un certain stade d'élaboration des réflexes par trace. Personnellement nous avons observé le renforcement du sommeil et l'apparition de celui-ci lors de l'application des excitants différenciés, de l'extinction des réflexes artificiel et naturel et en cas d'emploi des freins conditionnels, c'est-à-dire lors de l'application de tous les excitants lesquels, comme nous le savons, s'accompagnent d'un état d'enraiement interne [v. tableau V (p. 85—89) et courbes 19, 22, 23 (p. 110 et 111)].

Quant à la cause de l'action soporifique produite par les excitants qui sont en relation avec le processus d'enraiement interne, elle est due évidemment tout bonnement au phénomène bien connu déjà depuis longtemps, à savoir l'enraiement consécutif interprété par Biéliakov[288]) et Krasnogorsky[229]) comme étant une irradiation de l'enraiement.

Cette interprétation supposée exacte, il est tout naturel de ranger l'enraiement pendant le sommeil parmi les freins internes. Quant à placer l'enraiement pendant le sommeil dans un groupe à part, comme le fait Iérofiééva[293]), nous n'en voyons pas la nécessité. Le but à assigner aux recherches, c'est plutôt la détermination des conditions favorisant les processus d'irradiation, et ces conditions seront en même temps favorables à l'action soporifique des excitants. Ces recherches comprendront naturellement l'étude des conditions dans lesquelles a lieu la concentration de l'enraiement.

Les conditions dans lesquelles a lieu la concentration de l'enraiement, sont obscures sous plusieurs rapports. En étudiant une question spéciale, Tchébotariova[236]) a démontré que l'on y a affaire à un processus de spécialisation, c'est-à-dire à quelque chose ayant des rapports avec un désenraiement conditionnel. Nos expériences ont montré que la concentration dépend aussi bien de l'individualité du chien que de la fréquence et de la durée d'application de l'excitant frénateur. C'est d'une façon passablement

inattendue que cette circonstance fut élucidée. Voici comment: Voulant renforcer les phénomènes du sommeil chez des chiens dormant peu, nous nous mîmes à appliquer souvent et d'une manière continue des excitants inactifs différenciés. Or, nous trouvâmes que l'effet obtenu dans ces cas, est tout l'opposé. Le sommeil commençait, il est vrai, par devenir plus profond, mais les excitants devinrent petit à petit dénués de tout pouvoir soporifique, en ayant l'air de se transformer en des excitants absolument indifférents pour le système nerveux du chien. On assiste, pour ainsi dire, à l'extinction graduelle de l'enraiement; de plus, à l'instar de ce qui a lieu lors de l'extinction graduelle de l'excitation, ce processus est troublé par des intervalles prolongés et par le changement des conditions dans lesquelles est instituée l'expérience.

L'enraiement interne constituant un élément inhérent à de nombreuses excitations du monde extérieur, cette aptitude à limiter la dispersion de l'enraiement le long du système nerveux central forme un moyen préventif contre le sommeil ininterrompu des animaux. Quant au processus lui-même, grâce auquel l'enraiement interne se disperse d'abord dans l'écorce cérébrale et ensuite dans les centres médullaires, il constitue un trait fondamental du processus nerveux ayant lieu dans le sommeil. Reste à élucider, de quelle manière ce processus s'accomplit dans les conditions normales physiologiques: où prend-il origine, et dans quelle succession s'empare-t-il du système nerveux central?

IX.

Le sommeil survenant «spontanément» chez les animaux, offre sous ce rapport un intérêt capital. En parlant de «spontanéité», nous avons en vue soit l'indépendance de toute intervention consciente de notre part, soit la dépendance des causes inconnues à nous. Un sommeil semblable qui apparaît très fréquemment lors des expériences pratiquées sur des chiens, présente chez quelques-uns d'entre eux un inconvénient considérable, car il rompt la marche régulière des réflexes conditionnels et parfois s'oppose même à leur formation. Le phénomène du sommeil s'est manifesté chez bon nombre d'expérimentateurs, quelle que fût la nature de leurs recherches; il s'ensuit donc que la cause est à chercher dans les conditions qui leur sont en commun à tous.

De semblables conditions communes, ce sont les circonstances suivantes: le chien et l'expérimentateur se mettent dans une chambre à part, autant que possible isolée; quant au chien, il est placé dans un établi disposé sur

une table. L'établi est constitué par deux barres verticales avec, au-dessus, une poutre horizontale; à cette dernière sont suspendues quatre anses en corde qui emprisonnent les extrémités antérieures et postérieures et limitent la mobilité libre du chien. Le cou est entouré d'un collier fixé à la poutre. Ces manipulations excitent au plus haut degré la plupart des chiens. Un chien neuf est-il mis à l'établi, il tâche de s'échapper, il se débat, pousse des cris perçants. Cette excitation va en diminuant graduellement. Une nouvelle cause d'excitation se déclare dans la suite. Le chien qui a eu déjà le temps d'acquérir vis-à-vis de l'expérimentateur une réaction de «salutation» se manifestant par des sauts et des aboiements lorsqu'il est encore par terre, tâche de continuer les «salutations» même après mise à l'établi. On est parfois obligé de lier les pattes de certains chiens, ou de recourir à d'autres voies et procédés dont le but principal consiste à limiter, autant que possible, les mouvements de l'animal. Toutes ces manipulations finissent par faire «accoutumer» le chien à l'établi. C'est alors, lorsque le chien a déjà appris à se tenir tranquille à l'établi, que nombre de chiens présentent une disposition au sommeil. La marche du processus d'accoutumance, ainsi que les manifestations de la disposition au sommeil varient d'un chien à l'autre; ces manifestations sont tantôt très accusées, tantôt à peine ébauchées, mais la disposition au sommeil n'a jamais fait défaut chez aucun des chiens observés par nous (et nous avons eu affaire à 4 des meilleurs chiens du laboratoire de I. P. Pavlov, à savoir: *Oupyre, Norka, Ptchéla, Sviétlana*). Fait observé assez souvent: la somnolence était le plus accusée juste chez les chiens qui avaient présenté les phénomènes d'excitation initiale les plus prononcés, c'est-à-dire chez les animaux auxquels on fut obligé d'appliquer le maximum de moyens coercitifs.

Le processus d'accoutumance à la mise en scène consiste en l'extinction de la réaction motrice provoquée par cette mise en scène. Les obstacles extérieurs à l'accomplissement des mouvements jouent un rôle important. Par quel mécanisme l'opposition extérieure aux mouvements contribue-t-elle à la formation d'un processus d'enraiement interne évoluant dans le système nerveux central? Nous l'ignorons; mais le fait lui-même est d'une évidence suffisante. Or, une fois le processus d'enraiement interne incité dans le système nerveux central, le passage de celui-là au sommeil a lieu, comme nous le savons, d'une façon tout naturelle. La seule différence observée, c'est que l'enraiement interne intéressant l'analysateur moteur, a l'air d'être doué d'une aptitude maxima à l'irradiation.

L'action inhibitoire de la mise en scène s'est manifestée en premier lieu sur le réflexe conditionnel, lequel a tantôt diminué considérablement, tantôt

s'est réduit à zéro. Que l'influence principale sur cette inhibition est bien due à la mise en scène de l'expérience, nous avons réussi à déceler ce fait en procédant, sur le conseil d'I. P. Pavlov, à la destruction partielle de l'arrangement habituel. Nous avons eu recours à l'annihilation de cette influence échelonnée en 4 temps. Le premier a consisté en l'enlèvement des sangles: effet très faible et inconstant; le deuxième a consisté à transporter le chien de la table où avait ordinairement lieu l'expérience, sur une autre table où il n'y avait pas d'établi; le 3e a consisté en la mise par terre: cela suffisait chez 3 chiens (*Ryjik, Gordon, Kabile*), mais chez un chien (*Kryssa*) nous fûmes obligé de recourir au 4e degré, a savoir pratiquer l'expérience dans un entourage tout autre se rapprochant davantage de l'entourage habituel du chien (v. tabl. VI [p. 90 et 91]).

Il résulte incontestablement de ce tableau que l'arrangement de l'expérience agit à la manière d'un frein; en procédant à la destruction partielle de la mise en scène de l'expérience, nous sommes même arrivé à graduer parallèlement le degré d'inhibition du réflexe conditionnel. Nous venons d'indiquer que, chez *Kryssa,* la mise par terre pure et simple ne suffisait guère, mais que nous fûmes obligé de réintégrer ce chien dans la chambre commune où nous lui laissâmes toute liberté de se mouvoir. De temps en temps nous mettions en action notre excitant conditionnel (sonnette électrique un peu étouffée); quant à l'administration des aliments, nous y procédions constamment dans la chambre où l'expérience avait lieu habituellement. Placé dans ces conditions, le chien ne tarda pas à former d'abord un réflexe à l'approchement à la hâte et ensuite un réflexe également à la sécrétion salivaire.

Cette expérience démontre que dans les cas où l'influence inhibitoire de l'entourage s'oppose à un haut degré à la manifestation de l'effet sécrétoire, il faut, pour faire apparaître celui-ci, ajouter à l'excitant conditionnel de la glande un nouvel élément, un réflexe conditionnel vis-à-vis de la musculature, ou, ce qui revient au même, détruire l'enraiement interne de l'analysateur moteur. Nous nous sommes assuré également que les conditions tout opposées, c'est-à-dire le renforcement de l'élément d'enraiement interne du système moteur, exercent un action favorisante sur l'apparition du sommeil. Les observations ultérieures ont montré que, comparé à l'enraiement interne des autres analysateurs, l'enraiement interne de l'analysateur moteur est doué d'une stabilité spéciale. Chez les premiers le processus de concentration de l'enraiement s'oppose à l'action soporifique, tandis que dans l'analysateur moteur une semblable concentration est très effacée. Quoi qu'il en soit, un intervalle de 24 heures suffit habituellement, pour que l'irradiation de l'en-

raiement ayant pour point de départ cette zone, se manifeste avec une force nouvelle. Quant à l'influence exercée par la concentration chez quelques chiens, elle ne se manifeste nettement que par le fait suivant: le sommeil atteint l'acmé au début de l'expérience, pour s'atténuer graduellement au fur et à mesure que l'animal demeure à l'établi (v. schème I [p. 113]).

Il faut noter aussi qu'un chien somnolent ne devenait guère éveillé immédiatement après mise par terre. Les expériences étaient-elles pratiquées constamment sur des chiens par terre, quelques-uns d'entre eux finirent même par s'y endormir. Mais il y avait tout de même une différence entre eux et les chiens mis à l'établi pendant les expériences: chez ces derniers le réflexe conditionnel pouvait disparaître complètement, tandis que chez les chiens gardés par terre, l'application de l'excitant conditionnel était suivie du réveil de ces chiens et de l'apparition consécutive du réflexe conditionnel.

Chez quelques chiens (*Gordon, Ryjik*), le réflexe conditionnel, lui non plus, ne s'est pas manifesté immédiatement après institution de l'expérience sur un chien par terre, mais seulement petit à petit, au fur et à mesure de l'élaboration du réflexe conditionnel vis-à-vis du système moteur du chien. Deux jours environ après que *Ryjik* fut enlevé de la table et placé par terre, des attaques cataleptoïdes singulières se sont déclarées chez lui: à peine étions nous entré dans la chambre à expérience avec le chien courant «gaiement» après nous, qu'il s'affaissa presque par terre en prenant une attitude caractéristique*). Ni les caresses, ni les menaces, ni l'excitation conditionnelle, ni la vue de la poudre de viande n'ont pu le tirer de cet état; on était à même de traîner le chien à travers toute la chambre en le tirant par la patte, sans qu'il se levât. Cet état est allé en s'évanouissant graduellement. Mais longtemps après formation du réflexe à l'arrivée en courant sous l'influence de l'excitant conditionnel, l'élément enrayant contenu dans celui-ci, se manifestait encore de temps en temps par ceci: dès que l'excitant commençait à agir, le chien se levait et se dirigeait vers nous, mais il s'arrêtait brusquement mi-chemin et se couchait en prenant l'attitude caractéristique sus-indiquée**). Cet état disparut graduellement à son tour, et le réflexe conditionnel se mit à avoir lieu d'une façon régulière toutes les fois que nous faisions agir l'excitant conditionnel. Or, cela arriva juste au moment où le réflexe conditionnel à la sécrétion était doublé du réflexe conditionnel vis-à-vis du système musculaire. Lorsque, quelque temps après, nous

*) Attitude que les chiens «pusillanimes» prennent en présence des chiens plus forts.

**) Le quasi-renforcement du sommeil survenant de temps en temps à l'établi au début de l'application de l'excitation conditionnelle (v. courbes 29—29 [p. 111] et tabl. VIII [p. 92]), doit également être mis sur le compte d'un phénomène semblable.

remîmes le chien à l'établi, la disparition du réflexe conditionnel n'est pas survenue non plus tout d'un coup, mais graduellement, au fur et à mesure que l'élément lié à lui, savoir l'excitation musculaire, allait en s'éteignant (v. tabl. VII [p. 92]).

Tout ce que nous venons de rapporter, peut sembler intéresser davantage les conditions dans lesquelles ont lieu l'enraiement et le désenraiement du réflexe sialogogue conditionnel et n'avoir que peu de rapport avec le sommeil. Cela est bien vrai. Mais il ne faut pas perdre de vue ce que nous avons montré plus haut, à savoir: en tant que le réflexe conditionnel se manifeste chez le chien endormi seulement en cas de trouble concomitant du sommeil, les conditions nécessaires pour qu'apparaissent et disparaissent les réactions conditionnelles, agissent en même temps en qualité de conditions qui renforcent ou troublent l'état de sommeil dont l'essence, en tant que processus nerveux, se réduit à l'état d'enraiement interne. Nos expériences, comme il a été déjà dit plus haut, ont élucidé le rôle prépondérant y joué par le système moteur. Le réflexe conditionnel vis-à-vis de la glande salivaire est, à lui tout seul, incapable de troubler le sommeil, mais le réflexe conditionnel vis-à-vis du système moteur ne manque jamais de troubler le sommeil.

Les expériences sur *Boury* sont d'un intérêt capital sous ce rapport. On commença par élaborer un réflexe conditionnel à la lumière chez ce chien mis à l'établi, mais le sommeil qui ne tardait pas à survenir dans ces conditions, rendit impossible la continuation de ces expériences. Le chien ayant été alors mis à notre disposition, nous procédâmes à l'élaboration d'un réflexe conditionnel acoustique (métronome battant 144 coups par 1′) chez ce chien tenu par terre. La formation du réflexe conditionnel avançant très rapidement dans ces conditions, nous ne tardâmes pas à voir s'écouler de la fistule parotidienne 20 gouttes par 30″ (nombre très élevé pour un réflexe conditionnel alimentaire). Le chien dormait pour la plupart du temps dans les intervalles entre les excitations, mais jamais le réflexe conditionnel ne fit défaut. Quelque profond que fût le sommeil lors de l'application de l'excitant, le chien ne manquait jamais de sursauter et de courir vers nous grandement «excité», en gambadant et en poussant des cris perçants, la fistule parotidienne donnant en même temps un écoulement abondant de salive. Au bout de $1\frac{1}{2}$ mois (8/III — 23/IV 1911), c'est-à-dire lorsque les expériences pratiquées pendant tout ce temps sur le chien laissé par terre, avaient donné naissance à un réflexe conditionnel très stable par rapport à la glande salivaire aussi bien que par rapport au système moteur, nous remîmes le chien à l'établi. Nous y procédâmes à l'élaboration des réflexes conditionnels,

d'abord en réponse à une excitation mécanique de la peau (1 et 2 poinçons) et ensuite en réponse au son d'un fifre.

Or, il arriva ceci: ces réflexes tout en étant d'une formation assez aisée, ont été d'une instabilité habituelle pendant le sommeil, tandis que le réflexe conditionnel au métronome a persisté dans le sommeil, même lorsque le chien était à l'établi. Autre trait différentiel entre le fifre et le poinçon, d'une part, et le métronome, d'autre part, en tant qu'excitants conditionnels: les premiers ont donné lieu à une réaction motrice très faible, tandis que le dernier n'a manqué jamais de provoquer une excitation musculaire très accusée. Nous fûmes obligé de répéter sur le chien à l'établi les expériences tous les jours pendant 10 mois entiers, avant que ne fût affaibli l'élément d'excitation musculaire contenu dans le réflexe conditionnel au métronome et que le réflexe conditionnel à la glande salivaire ne commençât à manquer; du reste, la perte complète de la réaction salivaire ne fut notée par nous qu'une seule fois (v. tabl. IX [p. 93]).

Cette observation concorde avec les observations des auteurs d'après lesquelles des excitants très faibles sont aptes à troubler le sommeil. On sait qu'une mère se réveille au moindre mouvement ou cri de son enfant tout en continuant à dormir à un bruit intense, qu'un meunier dort tranquillement au fracas produit par le moulin en mouvement et se réveille dès qu'il s'arrête, etc.; dans ces cas, le soupir de l'enfant ou l'arrêt du moulin agissent en qualité d'excitants conditionnels par rapport au système moteur.

Les excitants inusités troublent à leur tour le sommeil d'une façon constante. Ce fait mentionné déjà depuis longtemps, fut confirmé expérimentalement par Cramaussle[331]) (sur l'enfant) et par nous (sur les chiens).

Ces excitants ont également le pouvoir de provoquer une réaction d'orientation; et, comme nous l'avons montré plus haut, ils deviennent inaptes à troubler le sommeil lorsque la réaction d'orientation est éteinte.

Nous savons d'autre part que le trop-plein de la vessie et celui du rectum sont également capables de troubler le sommeil. Chez l'homme, le réflexe conditionnel par rapport au système moteur entre pour partie importante dans cet excitant, tandis que chez le chien nous avons plus probalement affaire à certains réflexes absolus au mouvement. Du moins, à en juger d'après nos observations sur des chiens aux hémisphères enlevés ou à l'analysateur moteur lésé, les envies d'uriner et d'aller à la selle s'accompagnent, avec une régularité presque mécanique, d'excitation motrice: le chien se met à traverser la chambre de part en part et le plus souvent en décrivant des cercles concentriques se rétrécissant de plus en plus. Pour ce qui est des chiens normaux, il est à noter que, p. ex., lorsque *Boury* qui dormait très

profondément à l'établi, devenait très alerte, cela indiquait souvent qu'il faut le mener dehors pour ses besoins (v. schèmes V, VI, [p. 113 et 114]).

Nous voyons donc que toutes les fois que le sommeil est troublé par un excitant quelconque, nous trouvons invariablement que l'élément d'excitation motrice y entre comme partie constituante, que cette excitation ait pour voie les zones corticales ou sous-corticales. C'est la voie corticale qui joue très probablement le rôle principal dans les conditions normales, car chez les chiens dont l'analysateur moteur cortical est enlevé ou lésé, la succession des états de sommeil et de veille perd sa plasticité*).

X.

Tout nouvel excitant agit en qualité de frein en voie d'extinction et provoque chez le chien une réaction d'orientation. Au fur et à mesure de sa répétition, pourvu que cet excitant ne contracte pas de liens avec une réaction conditionnelle quelconque, la réaction d'orientation va en s'éteignant, et l'excitant entre dans la phase d'indifférence apparente. Mais ce n'est qu'une apparence, car l'analyse plus précise démontre que, au cours de ce stade, il y a une action soporifique se manifestant par l'enraiement de l'activité du système nerveux central. Ce pouvoir enrayant concorde bien avec tout ce que nous savons sur l'irradiation des processus d'enraiement interne, ainsi que l'action soporifique notoire exercée par un entourage monotone. Celui-ci constitue une des conditions normales du sommeil chez l'homme, et c'est aussi à lui qu'on a recours pour provoquer l'état hypnotique. L'entourage monotone agit évidemment dans ces cas en tant qu'une somme d'excitants «indifférents», lesquels agissent à leur tour en qualité de réflexe d'orientation éteint. Les tableaux et les courbes sous-indiqués [v. tabl. X (p. 94—96), schèmes VII—XI (p. 114), hypnogrammes 30—40 (p. 111)] contiennent le stade au cours duquel leur action soporifique a commencé à se manifester.

Le stade suivant dans lequel entrent les excitants «indifférents», c'est celui d'indifférence effective, dont il a été déjà question plus haut et qui est le résultant de la concentration et de la spécialisation des processus d'enraiement. On arrive facilement à interrompre ce stade à l'aide de divers procédés et, en premier lieu, en cessant l'application de l'excitant. Les excitants «indifférents» récupèrent alors l'action soporifique.

---

*) J'ai cité dans mon rapport [373]) le chien *Novy* à titre d'un animal à l'analysateur moteur lésé (extirpation des lobes frontaux). L'autopsie ultérieure a démontré la présence des lésions étendues intéressant presque la totalité des hémisphères cérébraux [Kouraëv [347])].

Nous venons d'indiquer que l'action soporifique des excitants «indifférents» explique en grande partie l'effet soporifique d'un entourage monotone. Quelques auteurs ont cherché la raison de l'influence exercée par un tel entourage, soit dans l'influence soporifique de la monotonie [Claparède[155])], soit dans l'éliminitation de l'influence exercée par les excitants extérieurs sur l'animal [Heubel[17]), Strümpell[348])]. Mais la notion de la monotonie, abstraction faite du contenu psychologique, n'est constituée que par une somme déterminée d'excitants «indifférents». De plus, nous avons déjà vu plus haut que l'état de sommeil est plus qu'un simple repos, qu'il s'accompagne d'un état spécial d'hypexcitabilité du système nerveux central. Quant à considérer l'absence des excitants extérieurs comme étant la cause du sommeil, cela ne se peut pas, puisqu'il est difficile d'imaginer un entourage, tant simple qu'il soit, où la somme des excitants restants, tant extérieurs qu'intérieurs, n'atteigne pas encore une grandeur très considérable [Richet[362])].

Quant aux cas pathologiques d'anesthésie presque complète décrits par Strümpell et confirmés par quelques auteurs [Raymond, Paris et Lafforgue[352])], ils peuvent être interprétés comme étant quelque chose de plus qu'une simple élimination des excitants extérieurs. Il va sans dire que du moment que certains récepteurs superficiels cessent de fonctionner, ils ne sauraient plus envoyer des excitations qui troubleraient le sommeil, et, par conséquent, le nombre de ces derniers est inférieur à la normale. Mais l'absence des excitations extérieures ne suffit pas, à elle seule, pour provoquer le sommeil non survenu encore*).

---

*) Nous n'avons pas étudié de plus près la question concernant l'influence exercée par les propriétés physiques des excitants sur la différence dans la vitesse avec laquelle apparaissent les phases indiquées des excitants indifférents. Nous avons tout de même eu l'impression que, en règle générale, plus était accusée la force physique de l'excitant, plus rapidement survenait le stade soporifique et plus il était accusé, mais, en revanche, plus rapide était également le passage à l'état d'indifférence. Les excitants physiquement faibles amenaient plus lentement le stade soporifique, les manifestations du sommeil étaient moins accusées, mais, en revanche, le passage au stade d'indifférence était aussi également plus lent. Il se peut que, si des expériences plus précises confirment ces observations, elles nous donnent l'explication de certaines observations des auteurs qui ont constaté le pouvoir soporifique prononcé des excitants faibles.

Quant aux conditions physiologiques, c'est l'influence exercée par l'individualité du chien qui s'est dessinée avec le plus de netteté: ce sont les chiens à l'irradiation faible (*Oupyre*, *Sviétlana*, *Ptchela*) qui ont présenté une concentration très rapide et parfaite; au contraire, les chiens à l'irradiation accusée (*Kabile*, *Boury*, *Ryjik*, *Gordon*) se sont distingués par la lenteur de concentration. *Norka* occupe une place quelque peu à part: la rapidité des processus indiqués semblait dépendre des conditions du milieu ambiant. Ainsi, ce chien étant par terre et non soumis aux expériences, c'étaient les processus d'irradiation qui prédominaient; au contraire, à l'établi et pendant les expériences, ce sont les processus de concentration qui prédominaient. Cette dernière circonstance permet de supposer que la concentration et l'irradiation constituent des processus en partie seulement dépendant l'un de l'autre.

C'est l'influence de l'enraiement ayant pour point de départ l'analysateur moteur qui a occupé la première place dans nos expériences en général et, en particulier, dans celles sur l'influence exercée par les excitants «indifférents».

A proprement parler, l'influence de l'enraiement ayant lieu dans la zone de l'analysateur moteur, ne peut être éliminée même dans les autres cas où il s'agit de l'action soporifique de diverses formes d'enraiement interne. Nous avons indiqué plus haut que, avant de contracter un lien déterminé avec le système nerveux central, tout excitant entre en relation avec le système moteur; il est aisé de comprende que l'enraiement ultérieur de l'activité du système nerveux central s'accompagnera nécessairement d'un état d'extinction de la réaction motrice. L'influence de ce dernier élément se manifeste avec évidence dans la réaction de l'animal dite négative, laquelle accompagne les formes les plus variées d'enraiement interne. On comprend, dans l'ecole de I. P. Pavlov, sous la dénomination de *réaction négative* du chien, d'une part, la réaction de défense brusque contre l'introduction dans la bouche de différentes substances «rejetées», et, d'autre part, le fait que le chien détourne lentement sa tête de l'expérimentateur. Cette dernière forme de réaction négative est-elle portée au plus haut degré, l'animal refuse alors les aliments offerts. Ce «refus» se manifeste par toute une série d'actions opposées à celles que le chien accomplit habituellement à la vue des aliments. En quoi consiste en général le mécanisme de ce processus? Il est encore malaisé de le préciser actuellement. Mais il est très probable que nous avons affaire ici soit au déficit (par enraiement du tonus musculaire) de la réaction «positive» et à la prédominance consécutive du groupe musculaire antagoniste, soit à l'action réciproque des muscles antagonistes, l'enraiement d'un groupe musculaire s'accompagnant de l'excitation du groupe musculaire antagoniste. Quoi qu'il en soit, le fait que la réaction «négative» a lieu au cours des processus d'enraiement interne de la réaction salivaire, indique bien que l'analysateur moteur est aussi intéressé alors.

Voici pourquoi il est impossible d'éliminer l'influence exercée par cet analysateur dans la genèse des phénomènes du sommeil survenant au cours de diverses sortes d'enraiement interne de la réaction salivaire. On peut encore noter que plus était accusée l'excitation musculaire observée au début de l'application des excitants, plus prononcée en était souvent l'action soporifique.

Les procédés employés pour provoquer chez les animaux l'hypnose ou le sommeil artificiel, plaident également en faveur de l'importance prépondérante de l'enraiement musculaire. Le procédé principal employé dans ce

but, consiste à limiter la mobilité de l'animal à l'aide de moyens de coercition; quant à tout ce que les auteurs parlent de l'influence exercée par la fixation d'un objet quelconque par l'animal [Czermak[350])] ou de l'influence que l'expérimentateur exerce en «fixant» son regard sur celui de l'animal [Vaschide[351])], tout cela est plutôt du domaine des autosuggestions que se font les expérimentateurs. Or, nous avons montré plus haut, que l'action de l'obstacle extérieur au mouvement est accompagnée d'un processus soporifique d'enraiement interne du système nerveux central. Si le maintien de l'animal couché sur le dos y joue un rôle si prépondérant, c'est parce que cette attitude fait naître des conditions pour une excitation musculaire accusée et, par conséquent, également pour l'extinction. Mais ce qui plaide surtout en faveur de la manière de voir d'après laquelle l'enraiement dans le sommeil ou bien a pour point de départ l'analysateur moteur ou, du moins, le traverse obligatoirement, c'est que tout passage de l'état de veille à celui de sommeil, naturel ou artificiel, s'accompagne invariablement du phénomène de la catalepsie musculaire.

XI.

La question concernant les contractions toniques des muscles «volontaires» et celle sur la catalepsie qui y est conjointe, demeurent encore obscures. Quelques auteurs [Jackson, Horsley[353]), Sherrington[354, 209])] sont enclins à en attribuer la genèse à diverses régions du système nerveux central, le plus souvent au régions sous-corticales et au cervelet, quoique quelques observations témoignent que, du moins en ce qui concerne les grenouilles, les contractions toniques peuvent avoir lieu même lorsque seule la moelle épinière persiste [Danilevsky[356])], lorsque l'encéphale est conservé [Jäderholm[357]) et que le bulbe est lésé [Bardier[358])]. Mais la question sur les centres autonomes des contractions toniques laissée de côté, il est clair que nous avons ici affaire à certaines altérations dans la sphère de l'analysateur moteur [Richet[359])]. Si l'on prend encore en considération qu'on les rencontre plus souvent au cours des intoxications troublant principalement les fonctions normales des régions corticales cérébrales [Pascal[360]), Bernheim[361])], pendant les premiers stades de la narcose [Mavrojannis[364]), Aphonsky[363])] et, en règle générale, après extirpation des hémisphères cérébraux [Sherrington[365, 366])] et dans tous les cas d'hypnose chez les animaux, il est tout naturel d'en mettre la genèse en relation avec l'entrave apportée à la communication entre l'écorce et les zones sous-jacentes de l'analysateur moteur.

Envisagée à ce point de vue, la présence de l'état de catalepsie au début du sommeil se comprend bien. C'est chez *Ryjik* que notre attention fut attirée pour la première fois sur ce phénomène. En étudiant ensuite sous ce rapport les autres chiens, nous nous sommes assuré que le stade cataleptoïde présente chez tous une transition obligatoire entre l'état de veille et le sommeil, à cela près que chez quelques chiens (*Boury, Gordon*) il est d'une très courte durée par suite du relâchement musculaire qui ne tarde pas à survenir, tandis que chez d'autres (*Kabile, Kryssa*) il traîne considérablement en longueur et masque tous les autres phénomènes. Mais c'est chez *Ryjik* que ce phénomène prend un aspect caractéristique au plus haut degré. Ce phénomène qui s'observait chez *Ryjik* obligatoirement au début du sommeil et lorsque celui-ci était troublé par un frein quelconque en voie d'extinction (v. courbe 45 [p. 111]), s'est manifesté par ceci: l'animal conservait l'attitude imprimée à la tête ou aux extrémités, l'attouchement de la plante du pied était suivi d'une rétraction se transformant en contracture, et il se déclarait un négativisme *sui generis* (refus des aliments, ou manière dont *Ryjik* s'est comporté étant placé par terre (v. plus haut [p. 65]). La marche de *Kryssa* devenait spasmodique dans ce cas et, de temps en temps, l'animal s'arrêtait devant nous gardant figée une seule et même position (p. ex., la tête tournée latéralement d'une manière incommode) et y demeurait durant une heure et au-delà, jusqu'à que nous ne missions fin à cet état ou que le relâchement musculaire commençant ne menaçât de faire tomber le chien. Ce stade cataleptoïde survenant au début du sommeil avec une régularité invariable [ce fait fut également observé en Amérique par Sidis[367])], nous a confirmé encore davantage le rôle important que le système moteur joue dans le processus du sommeil.

Les autres analysateurs peuvent être plus ou moins enrayés, mais l'analysateur moteur, lui, joue un rôle prépondérant*). L'enraiement commence par se propager dans la zone corticale de cet analysateur, puis il s'irradie aux autres analysateurs en inhibant la transmission des liens conditionnels. C'est à ce stade que correspond l'exaltation des réflexes musculaires inconditionnels que nous avons observée au cours de nos expériences. Jusqu'à quel degré cette exaltation peut-elle être mise sur le compte de l'élimination de l'influence enrayante exercée par l'écorce? Il est difficile de le préciser à l'heure qu'il est, en raison des nouveaux faits relatés par quelques auteurs

---

*) Une analyse succincte nous fit connaître les résultats des recherches de Coriat[368]); en se basant sur l'enregistrement des courants d'activité, cet auteur est arrivé à la conclusion que le relâchement musculaire non seulement accompagne le sommeil, mais le précède même.

[Collier[369]), Trendlenburg[370])] qui rendent douteuse l'influence inhibitoire que l'écorce cérébrale exercerait, de l'avis de tout le monde, sur les régions sous-jacentes.

Outre l'irradiation corticale de l'enraiement, on en constate également la propagation aux centres sous-jacents, en particulier aux centres moteurs. Cela se manifeste par le ronflement (suite du relâchement des muscles pharyngo-palatins) et par l'affaiblissement des réflexes musculaires absolus. Cet état ayant persisté un temps plus ou moins long, il survient, en raison de la concentration de l'enraiement, le passage graduel de l'animal au réveil, à savoir, l'inhibition disparaît graduellement des régions supérieures du système nerveux central aussi bien que des régions inférieures, jusqu'à ce que l'excitabilité du système nerveux soit augmentée au point que le sommeil est déjà interrompu par des excitations extrêmement faibles, parfois même imperceptibles (réveil dit «spontané»).

Ce mécanisme normal du sommeil élucide le rôle auxiliaire qu'il joue dans l'économie animale. Le but à atteindre par le sommeil, c'est de s'opposer aux pertes excessives de l'énergie; il appert donc nettement que le mécanisme du sommeil doit tarir en premier lieu la source principale de cette perte, à savoir enrayer le système musculaire. Quant à l'irradiation de l'enraiement aux autres centres récepteurs, elle poursuit évidemment le même but, à savoir exclure toute communication entre le monde extérieur et le système moteur de l'animal. Le stade cataleptoïde y joue-t- il un rôle d'une certaine valeur biologique [Anastay[158])]? Il est malaisé de répondre à cette question. Quoi qu'il en soit, ce stade n'entrave en rien le repos, car il ne s'accompagne pas d'un métabolisme exagéré ou, du moins, celui-ci ne l'est qu'à un degré insignifiant [Bethe[371], Roaf[372])].

XII.

Ce qui vient d'être exposé, épuise, à proprement parler, la tâche que nous avons entreprise, pour élucider le mécanisme nerveux du sommeil. Les conditions dans lesquelles avaient eu lieu nos expériences, ont considérablement rendu notre tâche plus facile en ce qu'elles ont éliminé l'influence de la périodicité. Mais celle-ci, ainsi que la polymorphisme des manifestations du sommeil suivant l'individualité et les conditions d'existence de l'animal, démontrent que ce mécanisme nerveux est capable d'adaption et de modification. Comme il résulte nettement de ce qui vient d'être rapporté, toutes ces différences se réduisent à la différences dans les conditions influant la vitesse et l'intensité des processus d'irradiation de l'enraiment.

L'observation la plus superficielle suffit déjà, pour mettre en lumière l'influence exercée par l'individualité de l'animal. Nos expériences [Pavlov[297]), Rojansky[373])] ont établi une particularité intéressante, à savoir que ce sont les chiens dits «vifs» chez lesquels survient l'irradiation soporifique la plus accusée. Les chiens qui, mis à l'établi, présentaient le sommeil le plus profond, ont réagi, en dehors des expérience, par une excitation prononcée à la moindre irritation. Ainsi, *Ryjik*, libre de toute entrave, ne négligeait d'explorer aucun recoin, faisait attention à toute nouvelle circonstance; *Kabile* et *Boury*, à notre approche, se mettaient à faire la culbute, à pousser des cris perçants et à tirer sur les sangles. Mais dès que ces chiens étaient mis à l'établi, ils se transformèrent brusquement en des chiens apathiques et «indifférents» pour tout ce qui les entoure. Au contraire, les chiens qui se tenaient très tranquilles en dehors de l'expérience (*Ptchéla*, *Oupyre*), ont été le moins soumis au sommeil pendant les expériences. Comme nous l'avons déjà remarqué ailleurs, la manière dont les premiers chiens se comportent, devient compréhensible, si l'on se représente les chiens «vifs» comme des animaux avec irradiation exagéré de l'irritation, chez lesquels toute excitation insignifiante ne tarde pas à provoquer le fonctionnement corrélatif des muscles sur une grande étendue du corps. Ces phénomènes ont évidemment pour base des conditions générales (dont les détails nous échappent encore) qui favorisent au même degré les processus d'irradiation de l'excitation aussi bien que ceux de l'enraiement. Cette différence dans l'irradiation explique en grande partie (mais nullement d'une manière complète!) ce que nous portons sur le compte de l'«individualité» du chien. Ainsi, *Norka*, chien très «vif» étant par terre, est très tranquille à l'établi, quoique nullement disposé au sommeil.

Parmi les conditions d'existence sujettes à variation, c'est la fatigue qui favorise le plus l'apparition du sommeil. Nous devons interpréter la fatigue soit comme un processus enrayant autonome, soit comme l'accroissement des conditions favorisant l'irradiation des processus enrayants.

Deux théories, la nerveuse et la chimique, se disputent actuellement l'explication des phénomènes de la fatigue. Si l'on comprend sous le nom de *fatigue* l'affaiblissement graduel de la réaction à des excitations d'une répétition fréquente et d'une longue durée, on donnera la préférence à la première théorie.

D'après cette théorie, la fatigue constitue un état particulier d'enraiement prenant naissance dans les terminaisons, la fibre ou les cellules nerveuses [Vvédensky[277, 278])]. Ce sont ces dernières, en tant que lieu de passage pour les réflexes, qui nous intéressent spécialement. Pour ce qui est des réflexes, c'est un fait rigoureusement démontré que la fatigue peut demeurer absolument locale [Sherrington[378]), Vvédensky[379]), Siétchénov[380]), Brown[381]), Forbes[382, 383]), Lee[384])]. Plaide encore en faveur de la nature nerveuse de la fatigue le fait que nous sommes à même de la faire disparaître à l'aide des procédés dont l'emploi amène le désenraiement des processus d'enraiement, p. ex., à l'aide d'un frein en voie d'extinction.

Mais du moment que la fatigue s'accompagne d'un processus d'enraiement, ce dernier peut amener le sommeil à l'aide de l'irradiation dont il a été déjà question plus haut. Le pouvoir soporifique de la fatigue partielle et de l'enraiement qui lui est lié et qui agit alors en qualité de cause de la somnolence, se manifeste avec une netteté frappante chez les enfants en bas âge, chez lesquels la somnolence est provoquée par toute occupation systématique de longue durée. En désenrayant cet état (en changeant souvent les conditions dans lesquelles l'activité a lieu), on peut arriver à obtenir chez ces mêmes enfants un état d'infatigabilité presqu'absolue [Collin [387])].

Le pouvoir soporifique de la fatigue s'est manifesté dans nos expériences sous forme d'effet consécutif à l'application des excitants durables, surtout de ceux suivis d'excitation musculaire (v. schèmes XI, XII [p. 114]).

Mais, à dire vrai, force nous est de considérer la question concernant la fatigue périodique comme un fait extrêmement utile pour l'organisme, mais dont la genèse est encore peu élucidée.

Quant à soumettre à l'analyse la nécessité du repos quotidien, cela est plus malaisé encore. Nous avons indiqué plus haut que le sommeil quotidien a pour but d'économiser les pertes de l'organisme; mais il est théoriquement tout à fait impossible de comprendre, pourquoi un repos périodique semblable est d'une nécessité vitale. On sait que la durée du sommeil dépend, jusqu'à un certain degré, de l'habitude et qu'elle peut être réduite jusqu'à un certain minimum, sans que la santé en pâtisse notablement. Quant à pouvoir vivre sans dormir, il faut plutôt y répondre par la négative, du moins en ce qui concerne les animaux supérieurs.

Le sommeil survenant chez l'homme ayant veillé quelques jours, est très profond, mais il ne présente point de durée supérieure à la normale [Farquharson [388]), Patrick [389])]. D'autres part, quelques faits semi-anecdotiques témoigneraient de l'absence du sommeil durant nombre de jours et même d'années [Hammond [77]), Karpinsky [390]), Bekhtérev [391])]. Comme des expériences directes à ce sujet sur l'homme font défaut, nous estimons que la meilleure preuve à l'appui de l'impossibilité de se passer du sommeil, c'est que la population des villes contemporaines tout affairée et pressée qu'elle fût, n'a pu désapprendre cette «habitude». Quant aux animaux (exclusivement chiens), nous disposons d'observations d'après lesquelles l'insomnie forcée est suivie d'issue fatale au bout de 5 à 10 jours chez les chiens jeunes et après 8—20 jours chez les chiens adultes [Manacéine [392]), Agostini [393]), Daddi [394]), Legendre et Pieron [395, 109])]; suivant les données de Daddi la mort survient en moins de temps chez les chiens nourris que chez ceux soumis à l'inanition. Du reste, ces expériences ne sont guère à l'abri des objections. En effet, il est impossible, malgré ce qu'en pensent les auteurs susnommés, de les considérer comme étant la manifestation de l'insomnie toute seule. Pour s'opposer à la somnolence des chiens s'accentuant de plus en plus, force était certainement de recourir à des excitations de plus en plus

intenses. Du moins, dans nos expériences nous avons constaté que les chiens s'endormaient, tout étrange que fût la position prise. Le chien peut dormir assis, debout, suspendu parfois tout à fait aux sangles, et cela même lorsque la corde soutenant la tête comprime si énergiquement le cou qu'il y a lieu de craindre l'asphyxie du chien. La nécessité du sommeil n'était pas bien impérieuse dans la condition où étaient pratiquées nos expériences sur les chiens, car ces animaux, en dehors de l'expérience de 2—3 h. de durée, étaient laissés libres et pouvaient dormir tant qu'ils en avaient besoin, et néanmoins le sommeil est survenu même lorsque les attitudes prises y étaient très défavorables. Aussi croyons-nous que, pour s'opposer au sommeil des chiens, les auteurs furent obligés d'appliquer des excitations d'une intensité particulière et de les varier sans cesse. Or, les conditions étant de la sorte, les expériences sus-indiquées sur l'insomnie acquièrent plutôt le caractère des expériences sur l'influence exercée par des excitants intenses constants et par le surmenage; ainsi, p. ex., suivant les données de Zuntz[396]), la quantité d'acide carbonique exhalée en demeurant tranquillement debout dans des positions inusitées, dépasse de 40% celle exhalée en position couché. Mais tout en n'étant pas à l'abri des objections, ces expériences sur l'insomnie témoignent suffisamment qu'il est extrêmement malaisé de s'opposer au sommeil de l'animal pendant un long laps de temps.

Reste donc l'une des deux suppositions suivantes: ou bien l'économie animale est apte à élaborer seulement une quantité déterminée de produits et, par suite, l'impossibilité de disposer des périodes de dépenses diminuées dans laquelle on met l'organisme, amène nécessairement le dépérissement de l'animal, ou bien nous avons affaire ici à une périodicité innée dont la désorganisation ne saurait ne pas entraîner des conséquences désastreuses. A l'appui de la première supposition peuvent être citées les observations de quelques auteurs [Voit[113]), Benedict[396]), Lefèvre[397])], suivant lesquelles le métabolisme et la température sont particulièrement abaissés dans le sommeil après surmenage, quoique ces faits ne nous rendent nullement compte, pourquoi il est impossible de demeurer réveillé sans interruption lorsque les pertes sont artificiellement diminuées, par ex., en restant couché tranquillement. Reste l'autre supposition, celle de la périodicité innée. La question concernant les phénomènes périodiques est une des questions les plus intéressantes en physiologie, mais elle est en même temps une des questions les plus complexes. Il est à peine permis, comme le font quelques auteurs [Orchansky[152]), Kronthal[150]), Zwaardemaker[151])], de se borner à supposer que la rythmicité est une propriété inhérente à toute matière «vivante», car on peut distinguer plusieurs variétés autonomes de rythmicité. En pre-

mier lieu, le rythme type de la période réfractaire, qui ne dépend que peu des conditions extérieures d'existence des animaux et qui a plus de rapports avec les organes qu'avec les organismes [Verworn[362]), Trendlenburg[400]), Uexkull[405]), Fano[399])]; en second lieu, le rythme quotidien et annuel. Ces deux derniers rythmes manifestent nettement des relations avec les phénomènes cosmiques, quoiqu'il ne soit pas toujours facile de les présenter à titre d'un changement pur et simple d'une réaction à un milieu ambiant modifié. Pour ce qui est du rythme annuel, nous avons déjà indiqué plus haut (v. p. 17 et 18) que quelques animaux sont doués d'une prédisposition périodique spéciale à l'hibernation. Quelques autres observations témoignent que les réactions de certains nerfs et le chimisme des échanges nutritifs présentent une variabilité périodique annuelle [Gaule[401]), Guyenot[402]), Weber[403])]. Quant à la périodicité quotidienne, elle s'exprime soit par une série de mouvements (animaux inférieurs), soit par le repos périodique (animaux supérieurs). Dans certains cas, on a réussi à décomposer en ses parties constituantes le milieu ambiant des animaux inférieurs; on s'est assuré ainsi que l'élément principal, c'est la succession de l'éclairage et de l'obscurité et, en modifiant d'une manière adéquate les conditions d'existence de ces animaux, on est arrivé à inverser le rythme habituel [Pieron[406, 407, 408]), Bohn[215, 409, 410, 411]), Menke[412])]. Quant à démontrer que les phénomènes périodiques quotidiens observés chez les animaux supérieurs, dépendent, eux aussi, des conditions du milieu ambiant, c'est de beaucoup plus malaisé. La périodicité la plus constante chez ces animaux, c'est celle de la courbe de la température quotidienne, qui s'abaisse du matin jusqu'au moment où apparaît ordinairement le sommeil et s'élève vers le moment du réveil habituel. Cette courbe de la température s'observe aussi bien chez l'homme que chez nombre d'animaux, et les chutes ainsi que les élévations survenant chez les animaux nocturnes, sont distribuées dans le temps d'une manière inverse que ce n'est le cas chez les animaux diurnes [Pembry[413]), Tigerstedt[414]), Simpson[415, 417]), Galbraith[416])]. En inversant l'entourage, quelques auteurs [Maurel[418]), Galbraith[419]), Osborne[421]), Toulouse et Pieron[420]), Johansson[309])] ont constaté également l'inversion de la courbe thermique, chez les animaux aussi bien que chez l'homme. Mais la plupart de ces recherches sont peu exactes. Les plus précises sont incontestablement les recherches de Mosso[85]), et surtout celles de Benedict[396,422]), entreprises sur l'homme. En étudiant la température dans les cas où la période active était reportée temporairement de la journée à la nuit, ainsi que chez un gardien de nuit qui menait depuis plusieurs années déjà une vie nocturne, Benedict a trouvé conservé le rythme habituel, avec abaissement de la température vers la nuit et élévation vers la matinée. Ces recherches

auraient pu être décisives, du moins en ce qui concerne l'homme, si l'auteur n'avait pas fait une omission. Tout en signalant l'origine allemande du gardien de nuit, il n'indique guère s'il s'agissait d'un immigrant ou d'un descendant d'immigrants. Dans le premier cas, la courbe thermique normale de ce gardien aurait dû être l'inverse de celle d'un américain. Si donc il a présenté néanmoins une courbe habituelle, il est tout naturel de supposer que sa courbe thermique a changé de type au cours du séjour en Amérique. Quoi qu'il en soit, si ces recherches autorisent même à admettre que la courbe thermique peut être inversée à la suite d'un changement d'activité, cela ne saurait avoir lieu que lentement et demande un séjour de plusieurs années dans de nouvelles conditions. Le caractère des oscillations thermiques témoigne de la présence dans l'économie de certaines conditions, grâce auxquelles les processus métaboliques vont en s'abaissant de la matinée vers la soirée. La stabilité de ce rythme et son indépendance, jusqu'à une certaine mesure, de l'activité de l'économie montrent qu'il est doué d'un haut degré d'automatisme, c'est-à-dire que les conditions de son existence sont données dans l'organisme lui-même, indépendamment des conditions du milieu ambiant. En quoi consistent ces conditions? Nous l'ignorons. Il se peut qu'il s'agisse d'un rythme chimique quelconque ou de l'activité périodique de certaines glandes à sécrétion interne. Mais nous ne disposons pas encore de données précises qui nous autorisent à tirer une conclusion quelconque.

Les mêmes conditions qui donnent naissance au rythme thermique, sont évidemment à la base du retour périodique de la prédisposition au sommeil ou, en d'autres termes, de l'accroissement périodique des conditions qui favorisent l'irradiation de l'enraienment. Il se peut aussi que l'on ait affaire ici à un processus quelconque d'inversion des réactions, les phénomènes enrayants occupant une place prépondérante [Sherrington[423, 424, 425, 426, 261]), Marshall[427]), Viasemsky[428]), Bérillon[429]), Bekhtérev[430])]. Quoiqu'il en soit, nous ne doutons nullement que l'étude de cette question demande préalablement, en premier lieu, la détermination de toutes les fonctions périodiques quotidienne de l'économie et, en second lieu, l'établissemnt du rapport entre elles et les processus d'irradiation et d'enraiement. C'est seulement en suivant cette voie que l'on arrivera à saisir, dans la foule des manifestations de l'activité et du repos de l'organisme, celles qui ont un rapport effectif et immédiat avec la genèse du sommeil.

Il se peut que l'on trouve alors la raison du fait, pourquoi les animaux supportent si mal la privation du sommeil et — qui le sait? — que l'on découvre également le moyen de lutter contre les désordres envahissant l'organisme dans ce cas.

En terminant ce mémoire, j'accomplis un devoir agréable en exprimant à I. P. Pavlov ma gratitude profonde pour les conseils, la direction et l'aide qu'il ne m'a pas ménagés pendant toute la durée de ces recherches aussi bien que pour l'enrichissement de mes connaissances physiologiques. C'est à son laboratoire que j'ai eu le bonheur de prendre part à l'étude d'un des domaines les plus intéressants et les plus difficiles de la physiologie, à savoir la physiologie des hémisphères cérébraux, et c'est seulement grâce à ces directives et conseils que je suis parvenu à mener mes recherches à bonne fin.

Que ses assistants V. V. Savitch, E. A. Ganiké et L. A. Orbéli agréent l'expression de mes remerciements sincères pour l'aide et les conseils invariablement offerts, et que B. P. Babkine G. V. Folborte, N. P. Tikhomirov et G. P. Zéliony soient remerciés pour m'avoir traité en camarade. Merci à tous mes collègues de laboratoire pour leurs rapports amicaux envers moi!

Moscou, novembre 1912.

Ce travail est en partie de la Section de physiologie à l'Institut de médecine expérimentale et en partie du laboratoire de physiologie à l'Académie médico-militaire.

Annexes.

Tableau I.

Ryjik.

I [1]	II [1]	III [1]	IV [1]	V [1]	VI [1]
29/v 1910.					
299	1.50′	0	M. 144 [3]	3	
300	2.05′	tr. [2]	»	2	
301	21′	0	»	0	
302	38′	0	»	0	
303	50′	3	»	2	
3/vi.					
326	2.27′	4	»	5	
327	40′	5	»	5	
328	3.04′	4	»	5	
329	15′	3	»	3	
16/xii.					
575	11.22′	4	»	6	
576	37′	7	»	10	
577	57′	7	»	10	
578	12.15′	6	»	9	
579	30′	3	»	5	
16/ii 1911.					
871	11.10′	3	»	5	
872	20′	1	»	1	
873	40′	0	»	0	
874	54′	0	»	0	
875	12.17′	0	»	0	
876	28′	1	»	tr.	
7/iii.					
932	11.25′	1	»	tr.	
933	35′	0	»	0	
934	50′	0	»	0	
935	12.08′	1	»	tr.	

I	II	III	IV	V	VI
25/v 1911.					
1209	10.40′	7	M. I [3]	5	
1210	11.10′	0	»	0	
1211	25′	8	»	5	
28/v.					
1218	11.00′	6	»	3	
1219	14′	5	»	3	
1220	20′	9	»	? [4]	pend.
1221	35′	7	»	3	40″
1222	50′	5	»	3	
18/vii.					
1347	11.15′	3	»	1	
1348	26′	1	»	tr.	
1349	35′	0	»	0	
1350	48′	0	»	0	

Gordon.

I	II	III	IV	V	VI
12/v 1910.					
198	11.30′	5	M. I	3	
199	45′	4	»	2	
200	12.05′	6	»	3	
201	20′	2	»	1	
20/v.					
239	11.53′	0	»	0	
240	12.10′	0	»	0	
241	25′	0	»	0	
1/vi.					
308	11.30′	0	»	0	
309	45′	0	»	0	
310	12.00′	0	»	1	
311	15′	1	»	1	
312	30′	0	»	0	

1) *Colonne I:* № d'ordre de l'emploi d'un seul et même excitant, à compter du début des expériences sur le chien. — *Colonne II:* Date (heure et minute) de l'application de l'excitant. — *Colonne III:* Nombre des gouttes de salive écoulées de la parotide pendant 30″ (les nombres correspondant à 30″ sont séparés par une virgule). — *Colonne V:* Id., glande sous-maxillaire.—*Colonne IV:* nature de l'excitant employé.—*Colonne VI:* Remarques. (Il en est de même dans toutes les autres tableaux.)

2) tr. — il s'est écoulé moins d'une goutte de salive.

3) M. 144 — métronome battant 144 coups par 1′ = M. I.

4) ? — le nombre des gouttes de salive écoulées n'a pas été compté.

I	II	III	IV	V	VI
2/vi 1910.					
314	10.45′	2	M. I	1	
315	11.05′	0	»	0	
316	20′	1	»	1	
317	30′	4	»	tr.	
318	55′	6	»	4	
10/xii.					
551	3.27′	8	»	4	
552	40′	6	»	4	
553	55′	7	»	4	
554	4.15′	7	»	3	
555	30′	9	»	4	
29/i 1911.					
806	2.55′	2	»	0	
807	3.10′	tr.	»	tr.	
808	25′	0	»	tr.	
809	40′	4	»	2	
810	55′	0	»	0	
4/ii.					
838	3.20′	5	»	2	
839	35′	4	»	4	
840	47′	5	»	7	
841	4.00′	0	»	0	
19/ii.					
902	1.00′	0	»	0	
903	25′	0	»	0	
904	35′	0	»	0	
905	50′	0	»	0	

Kabile.

I	II	III	IV	V	VI
31/i 1911.					
225	2.20′	10	M. I	2	
226	30′	7	»	1	
227	45′	6	»	1	
228	55′	3	»	tr.	
10/ii.					
277	3.49′	0	»	0	
278	4.06′	2	»	0	
279	20′	1	»	0	
280	36′	0	»	0	
281	45′	0	»	0	

I	II	III	IV	V	VI
11/iii 1911.					
405	2.50′	0	M. I	0	
406	3.00′	0	»	0	
407	12′	0	»	0	pend. 60″
408	30′	0, 0	»	0, 0	
25/v.					
50	1.45′	9	Gl.[1]	?	
51	2.09′	10	»	0	
627	25′	8	M. I	?	
14/vi.					
675	1.39′	5	M. I	2	
69	45′	9	Gl.	2	
676	55′	2	M. I	0	
70	2.05′	4	Gl.	0	
71	10′	3	Gl.	0	
677	20′	2	M. I	0	
678	30′	0	»	0	
22/vi.					
80	11.48′	6	Gl.	0	
81	12.00′	3	»	0	
689	15′	0	M. I	0	
690	22′	0	»	0	
82	40′	0	Gl.	0	
691	1.00′	2	M. I	0	

Boury[2].

I	II	III	IV	V	VI
7/v 1911.					
28	11.55′	8	P. I[3]		
31	12.22′	8	»		
32	37′	5	»		
209	45′	8	M. I		
21/v.					
75	12.45′	11	P. I		
10	51′	0	P. II[4]		
76	1.00′	0	P. I		
11	10′	5	P. II		
77	15′	0	P. I		

1) Gl. — glouglou des bulles d'air traversant l'eau.
2) *Boury* est muni d'une seule fistule parotidienne.
3) P. I. — poinçon, 20 fois par 1′ au flanc gauche du chien.
4) P. II — symétrique à P. I au flanc droit du chien.

I	II	III	IV	V	VI
13/IX 1911.					
	10.52′	11	T. 1)		
	11.00′	5	»		
	20′	12	»		
	29′	7	»		
19/IX.					
	2.35′	15	»		
	45′	0	»		
	55′	14	»		
23/IX.					
	1.40′	13	»		
	2.00′	1	»		
	20′	0	»		
	30′	tr.	»		
	35′	6	»		
	43′	16	»		
10/X.					
	12 02′	8	»		
	16′	9	»		
	1.00′	0	»		

I	II	III	IV	V	VI
16/X 1911.					
	12.25′	14	T.		
	55′	12	»		
	1.25′	0	»		
	30′	7	»		
19/X.					
	10.50′	0	»		
	56′	0	»		
	11.28′	0	»		
	52′	12	»		
5/IV 1912.					
	4.57′	0	»		
9/IV.					
	4.15′	12	»		
13/IV.					
	4.18′	1	»		

Tableau II.

Oupyre.

22/XII 1911.					
	2.05′	2	T.	2	
	30′	4	»	3	
	45′	8	»	7	} 2.35′ — 3.05′ action continue de t^0 45° C. 2).
	3.00′	6	»	6	
	17′	4	»	3	
	30′	3	»	2	
4/I 1912.					
	1.57′	2	»	2	
	2.10′	4	»	1	
	25′	2	»	1	} 2.17′ — 2.40′ act. continue de t^0 45° C.
	35′	5	»	3	
	55′	4	»	3	

Norka.

9/IV 1912.					
	1.40′	6, 4	Cis + M. II 3)	3, 5	
	44′	1, 2	L. + M. II 3)	1, tr.	
	47′	0, 0	Cis + M. II	tr., 1	
	50′	2, 1	L. + M. II	1, tr.	
	56′	6	Cis	9	
	2.04′	5	L.	8	
	30′	1, 0	Cis + M. II	2, 1	} 2.10′ — 3.05′ action continue de t^0 45° C.
	34′	0, 0	L. + M. II	0, 1	
	37′	0, 1	Cis + M. II	0, 1	
	40′	0, 0	L. + M. II	0, 0	
	47′	4	Cis	6	
	54′	2	L.	4	

1) T. — Tube d'orgue.

2) t^0 45° C. — excitation thermique de 45° C. Nouvel excitant indifférent.

3) Cis — son d'un diaposon à vent. L. — illumination de deux petites lampes. (Tous les deux sont des excitants conditionnels). M. II. — métronome battant 132 coups par 1′ (frein conditionnel par rapport au son Cis et à l'illumination des petites lampes [L.]).

I	II	III	IV	V	VI	I	II	III	IV	V	VI
11/v 1912.					act. cont. de t° 45° C. 1.23′ — 2.18′.	25/v 1912.					
	1.30′	5	L.	9			11.10′	10	L.	11	
	38′	5	Cis	8			20′	0,0,1,7	G. ret.[1]	0,0,3,7	
	50′	5	L.	7			40′	0,0,2,3	»	0,0,0,4	
	2.00′	0,0	L.+M. II	0,0			55′	8	L.	9	
	06′	0,0	Cis+M.II	0,0			12.10′	0,0,3,6	G. ret.	0,0,0,5	
	16′	4	Cis	6							
12/v.						26/vi.					
	1.10′	5	L.	10			10.05′	10	L.	8	10.35′—11.10′ t° 45° C.
	18′	4	Cis.	8			18′	1,0,2,3,6	G. ret.	1,0,1,0,4	
	30′	6	L.	10			32′	0,0	Cis+M.II	0,0	
	40′	0,0	L.+M. II	0,0			50′	6	L.	4	
	46′	0,0	L.+M. II	0,0			11.05′	0,0,2,3,6	G. ret.	0,0,0,1,3	
	55′	4	Cis	7							

Tableau III.

Ryjik.

14/iv 1911.				
1051	11.30′	0	M. I	tr.
	40′	0,0	M. III[2]	0,0
1052	44′	2	M. I	2
	50′	0,0	M. III	0,0
1053	58′	2	M. I	2
15/iv.				
1055	11.50′	0	M. I	0
	12.00′	0,0	M. III	0,0
	03′	0,0	»	0,0
1056	07′	tr.	M. I	1
1057	20′	0	»	0
19/iv.				
1070	10.50′	0	M. I	0
1071	59′	0	»	0
	11.10′	0, tr.	M. III	0,0
	12′	0,0	»	0,0
1072	15′	0	M. I	0
1073	30′	tr.	»	0
20/iv.				
1075	11.10′	10	M. I	8
	20′	0,0	M. III	0,0
1076	35′	4	M. I	5

7/vii 1911.				
1306	11.30′	0	M. I	0
1307	47′	0	»	0
	12.02′	0	M. III	0
	06′	0	»	0
1308	15′	3	M. I	4
1309	25′	0	»	0
13/vii.				
1331	11.20′	4	M. I	3
	30′	0,0	M. III	0,0
1332	35′	0	M. I	0
1333	43′	0	»	2
1334	55′	0	»	1

Kabile.

14/iii 1911.				
418	4.06′	0	M. I	0
1	20′	tr., 1	M. III	0,0
2	22′	0, tr.	»	0,0
3	25′	0,0	»	0,0
419	30′	0	M. I	0
420	41′	0	»	0
4	47′	tr., 1	M. III	0,0
421	51′	1	M. I	0

1) G. ret. — girouette de plumes retardant de 2′.
2) M. III — métronome inactif différencié battant 104 coups par 1′.

I	II	III	IV	V	VI
15/III 1911.					
423	4.20′	0	M. I	0	
5	28′	0, 0	M. III	0, 0	
6	31′	0, 0	»	0, 0	
7	34′	0, 0	»	0, 0	
424	40′	0	M. I.	0	
425	47′	0	»	0	
8	55′	0, 0	M. III	0, 0	
426	5.00′	0	M. I	0	
23/IV.					
544	2.32′	10	M. I	3	
47	40′	3, 2	M. III	0, tr.	
545	45′	0	M. I	0	
48	3.00′	0, 0	M. III	0, 0	
546	03′	0	M. I	0	
547	20′	0	»	0	
49	27′	0, 0	M. III	0, 0	
548	30′	4	M. I	0	
26/IV.					
51	2.45′	0, 0	M. III	0, 0	
554	48′	0	M. I	0	
3	55′	0, 0	M. IV [1]	0, 0	
555	3.00′	0	M. I	0	
556	10′	0	»	0	
52	17′	0, 0	M. III	?	
557	27′	0	M. I	?	

Tableau IV.

Boury.

I	II	III	IV	V	VI
13/V 1911.					
212	12.32′	18	M. I		
50	40′	0	P. I		
51	55′	0	»		
52	1.00′	0	»		
1	10′	5	P. II		
53	20′	3	P. I		
14/V.					
54	11.20′	9	P. I		
45	27′	0, 0	M. III		
55	32′	5	P. I		
56	40′	5	»		
2	45′	11	P. II		
57	55′	6	P. I		
213	12.02′	9	M. I		
58	10′	0	P. I		
3	15′	4	P. II		
59	22′	6	P. I		
18/V.					
218	3.13′	16	M. I		
68	23′	0	P. I		
219	30′	12	M. I		
4	36′	10	P. II		
50	45′	0, 0	M. III		
69	55′	7	P. I		
51	4.04′	0, 0	M. III		
5	15′	6	P. II		
19/V.					
220	1.00′	10	M. I		
70	10′	4	P. I		
221	15′	10	M. I		
6	25′	12	P. II		
52	30′	0, 0	M. III		
71	40′	0	P. I		
53	45′	0, 0	M. III		
7	55′	5	P. II		
20/V.					
222	12.30′	16	M. I		
72	40′	0	P. I		
223	45′	10	M. I		
8	51′	5	P. II		
54	58′	0, 0	M. III		
73	1.04′	7	P. I		
55	10′	0, 0	M. III		
9	15′	0	P. II		

1) M. IV — excitant inactif différencié (métronome battant 184 coups par 1′).

Tableau V.

a) *Excitant inactif différencié.*

I	II	III	IV	V	VI
		Ryjik.			
16/IV 1911.					
1059	11.20′	1	M. I	2	
	30′	0, 0	M. III	0, 0	Sommeil nettement plus profond.
	33′	0, 0	»	0, 0	Idem.
1060	45′	0	M. I	0	
1061	55′	0	»	0	
	12.03′	0, 0	M. IV	0, 0	Sommeil plus profond.
27/IV.					
1100	10.08′	10	M. I	6	
	26′	0, 0	M. III	0, 0	Sommeil plus profond.
1101	35′	0	M. I	0	
15/VII.					
1335	12.13′	0	M. I	1	
1336	30′	0	»	0	
	37′	0, 0	M. III	0, 0	Sommeil de beaucoup plus profond.
1337	42′	0	M. I	0	Pour 40″.
1338	52′	0	»	0	
1339	1.08′	1	»	3	
19/VII.					
1351	11.35′	tr.	M. I	3	
	42′	0, 0, 0, 0	M. III	0, 0, 0, 0	Sommeil plus profond.
1352	49′	0	M. I	0	
1353	12.08′	0	»	0	
1354	22′	0	»	0	
1355	35′	0	»	0	
		Boury.			
19/IV 1911.		par terre.			
151	12.25′	18	M. I		
21	30′	2, 1	M. IV		
22	34′	tr., 0	»		
23	37′	0, 0	»		
28	40′	0, 0	M. III		Le chien tâche de se pelotonner mieux.
29	42′	0, 0	»		Idem.
24	45′	0, 0	M. IV		Idem.
152	49′	12	M. I		
27/IV 1911.		à l'établi.			
184	12.40′	20	M. I		
37	55′	0, 0	M. III		
41	1.02′	0, 0	M. IV		
185	05′	14	M. I		
186	10′	14	»		

I	II	III	IV	V	VI
4/v 1911.					
41	12.25′	0, 0	M. III		Le chien tâche de se coucher, il devient flasque, il dort.
42	27′	0, 0	»		
17	40′	8	P. I		
18	45′	9	»		
205	1.00′	11	M. I		
11/v.					
43	12.40′	3	P. I		
43	45′	0, 0	M. III		Sommeil nettement plus profond.
44	48′	7	P. I		
45	1.00′	0	»		
	Oupyre.				
23/VII 1911.					
	11.50′	0, 0	T. II 1)	0, 0	Somnolence accusée.
	12.05′	3	T. I 2)	1	
	50′	3	»	3	
	55′	6	»	5	
1/VIII.					
	12.50′	0,0,0,0	T. II	0,0,0,0	Somnolence accusée.
	1.00′	6	T. I	6	
8/VIII.					
	12.48′	5	T. I	3	
	1.05′–1.10′	0,0......	T. II	0,0......	Exacerbation prononcée de la somnolence.

b) *Extinction du réflexe conditionnel artificiel.*

I	II	III	IV	V	VI
	Boury.				
3/VIII 1911.					
	11.00′	17, 17	Son. ét. 3)		Sans alimentation. Dans les intervalles entre les excitation le chien dort plus ou moin profondément.
	05′	4, 6	»		» »
	08′	4, 14	»		» »
	13′	4, 6	»		» »
	17′	0	P. I		Alimentation.
	25′	10, 12	Son. ét.		Sans alim.
	29′	2, 4	»		» » 11.31′–11.34′ sifflet indiff. de Galton—le somm. est dev. plus profond.
	33′	0, 0	»		» » Le chien continue à dormir.
	36′	0, 0	»		» »
	45′	0, 7	»		» »

1) T. II. — Excitant inactif différencié (tube d'orgue à 210 vibrations par 1″).
2) T. I. — Réflexe actif conditionnel (tube d'orgue, 200 vibrations par 1″).
3) Son. ét. — Sonnette électrique quelque peu étouffée.

I	II	III	IV	V	VI
4/VIII 1911.					
	10.38′	10, 16	Son. ét.		Sans alimentation.
	45′	1, 1	»		» »
	50′	3, 4	»		» » Il s'étire.
	55′	0, 0	»		» » Il tressaille, puis s'endort.
	11.11′	5, 0	»		» » 11.10′ se réveille, est inquiet.
	15′	7	P. I		Alimentation.
	23′	1, 0	Son. ét.		Sans alimentation. Tressaille, puis sommeille.
	31′	0, 0	»		» » Dort.
5/VIII.					
	10.57′	7	P. I		Alimentation.
	11.13′	5, 8	Son. ét.		Sans alimentation. Il se lève brusquement, s'étire.
	21′	0, 0, 0. 0	»		» » Sommeil nettem. dev. plus profond.
	29′	0, 0	»		» » 11.28′ ne dort pas. Vers fin de la [son. ét. dort.
	40′	0	P. I		Alimentation.
8/VIII.					
	11.10′	0, tr.	Son. ét.		Sans alimentation.
	18′	0, 0	»		» » Sommeil nettement plus profond.
	25′	0, 0	»		» » Tressaille, puis dort.
	30′	7	P. I		Alimentation.
10/VIII.					
	11.45′	0, 0	M. III		
	51′	0, 0	Son. ét.		Sommeil devient nettement plus profond.
	12.14′	0	P. I		

c) *Extinction du réflexe conditionnel naturel.*

Boury.

1/III 1912.					
	1.29′	14	Réfl. nat.[1]		Sans alimentation.
	33′	10	»		» »
	36′	9	»		» »
	41′	5	»		» »
	45′	3, 5	»		» »
	50′	3, 4	»		» »
	53′	0, 2	»		» »
	56′	0, 2, 3	»		» »
	2.00′	0, 4	»		» »
	03′	0, 2 ,0	»		» »
	10′	0,0,0,0,0,0	»		» » Ne se réveille guère.
	15′	2	M. I		Alimentation.
6/III.					
	2.05′	tr.	T.		Alimentation.
	22′	0, tr.	Réfl. nat.		Sans alimentation.
	30′	0, 0, 0, 0	»		» »
	35′-39′	0, 0......	»		» »
	48′	2	T.		Alimentation.

1) Réfl. nat.— Excitation par l'aspect et l'odeur de la poudre de viande et de biscuit.

I	II	III	IV	V	VI
13/III 1912.					
	4.10′	0, 0	Réfl. nat.		Je réveille le chien 1′ avant de lui montrer la poudre.
23/III.					
	3.25′	0, 0	Réfl. nat.		Exacerbation prononcée du sonmeil.
	3.30′	0, 0	»		Idem.

d) *Réflexe conditionnel retardé.*

Norka.

12/VI 1912.					
	11.06′	1, 0, 2, 6	G. ret.	0, 0, 0, 7	Les yeux du chien commencent à se fermer invariablement au début de l'action de l'excitant.
	30′	0, 0, 0, 0	»	0, 0, 0, 0	
	45′	0, 0	Cis+M. II	0, 0	
	12.10′	0, 0, 1, 2	G. ret.	0, 0, 0, 0	
21/VI.					
	11.10′	0, 0	Cis+M. II	0, 0	Il sommeille.
	20′	0, 0, 1, 2	G. ret.	0, 0, 0, 2	Exacerbation prononcée de la somnolence.
	35′	7	L.	5	
	50′	0, 0	Cis+M. II	0, 0	Exacerbation de la somnolence.

e) *Frein conditionnel.*

Oupyre.

28/IX 1911.					
	3.30′	5	T.	3	
	40′	tr., 0	T.+M. II [1]	0, 0	Tressaille, puis dort plus profondément.
	47′	0, 0	»	0, 0	Idem.
	50′	1	T.	0	
	4.10′	4	»	3	
3/XI.					
	3.15′	0	T.	0	
	30′	0, 0, 0, 0	T.+M. II	0, 0, 0, 0	Fxacerbation accusée de la somnolence.
	41′	3	»	2	
	4.07′	3	T.	3	
3/III 1912.					
	3.43′	4	T.	5	
	50′	0, 0	T.+M. II	0, 0	
	54′	0, 0	»	0, 0	
	4,00′	3	T.	2	
	07′	0, 0	T.+M. II	0, 0	Il sommeille nettement d'une manière plus profonde.

1) M. II — frein conditionnel par rapport au tube d'orgue (T).

I	II	III	IV	V	VI
6/III 1912.					
	10.50′	2	T.	3	
	58′	0, 0	T.+M. II	0, 0	Il sommeille d'une manière nettement plus profonde.
	11.13′	3	T.	4	
	40′	5	»	4	
	48′	0, 0	T.+M. II	0, 0	Idem.
	11.55′	3	T.	4	
		Norka.			
16/IV 1912.					
	1.11′	0, 1, 4, 5	G. ret.	0, 1, 4, 6	
	22′	0, 1	L.+M. II	0, 1	Durant l'action des freins conditionels il sommeille d'une manière nettement plus profonde.
	25′	0, 0	»	0, 0	
	28′	0, 1	Cis+M. II	0, 0	
	31′	0, 0	»	0, 0	
	40′	0, 0, 0, 4	G. ret.	0, 0, 0, 2	
17/IV.					
	2.17′	0, 0	L.+M. II	0, 0	Durant l'action des freins conditionnels et au début de l'action de la girouette le chien sommeille plus profondément.
	20′	0, 0, 3, 4	G. ret.	0, 0, 3, 5	
	30′	0, 0, 4, 6	»	0, 0, 4, 6	
	39′	tr. 0	Cis+M. II	tr. 0	
30/IV.					
	1.10′	8	Cis	10	
	17′	10	L.	13	
	20′	1, 1	Cis+M. II	3, 0	Sommeille de plus en plus profondément.
	32′	0, 0	»	0, 0	
	35′	0, 0	L.+M. II	0, 0	
	40′	5	L.	9	
16/V.					
	1.20′	5	Cis	10	
	30′	0, 1, 5, 6	G. ret.	0, 1, 5, 7	
	40′	0, 0	M. II	0, 0	Exacerbation accusée de la somnolence.
	45′	0, 0	L.+M. II	0, 0	Il sommeille, mais moins profondém. que l'autre fois.
	48′	4	L.	6	
18/V.					
	11.45′	0, 0	Cis+M. II	0, 0	Il sommeille.
	50′	0, 0	»	0, 0	
	55′	3	L.	4	
	12.20′	4	Cis	9	
	41′	0, 0	M. II	0, 0	Il sommeille profondément.
	46′	0, 0	L.+M. II	0, 0	Il sommeille, mais moins profondément.
	50′	3	L.	4	
7/VI.					
	1.08′	11	L.	6	
	21′	7	Cis	5	
	30′	6	L.	3	
	40′	0, 0	Cis+M. II	0, 0	Somnolence nettement plus profonde.
	45′	0, 0	L.+M. II	0, 0	

Tableau VI.

Gordon.

9/II 1911.

I	II	III	IV	V	VI
857	1.55′	1	M. I	0	
858	2.07′	4	»	4	2.04′–2.25′ il est mis par terre.
859	19′	5	»	6	
860	30′	0	»	0	
861	40′	0	»	0	

11/II.

I	II	III	IV	V	VI
871	2.42′	1	M. I	tr.	
872	3.00′	1	»	1	
873	17′	5	»	?	3.16′–3.37′ il est mis par terre.
874	31′	5	»	3	
875	46′	0	»	0	
876	56′	0	»	0	

14/II.

I	II	III	IV	V	VI
884	2.17′	0	M. I	0	
885	25′	0	»	0	
886	44′	5	»	4	2.35′–3.04′ il est mis par terre.
887	56′	7	»	2	
888	3.10′	0	»	0	

16/II.

I	II	III	IV	V	VI
890	2.00′	2	M. I	1	
891	15′	2	»	1	
892	28′	5	»	2	2.20′–2.45′ il est mis par terre.
893	40′	6	»	2	
894	51′	tr.	»	1	

17/II.

I	II	III	IV	V	VI
896	12.46′	4	M. I	2	
897	58′	1	»	2	
898	1.11′	0	»	0	1.01′–1.28′ les sangl. sont enlev.
899	22′	2	»	2	
900	35′	0	»	0	

1/III.

I	II	III	IV	V	VI
943	2.40′	0	M. I	0	
944	50′	0	»	0	
945	3.05′	1	»	1	2.55′–3.35′ il est mis sur une autre table.
946	20′	0	»	0	
947	30′	0	»	0	
948	45′	0	»	0	

Ryjik.

23/II 1911.

I	II	III	IV	V	VI
877	11.24′	2	M. I	1	11.27′–11.39′ les sangl. sont enlev.
878	35′	4	»	2	
879	45′	tr.	»	0	11.50′–12.02′ les sangl. sont enlev.
880	56′	6	»	4	
881	12.08′	0	»	0	

1/III 1911.

I	II	III	IV	V	VI
896	11.54′	0	M. I	0	
897	12.10′	7	»	5	12.06′–12.52′ il est mis sur une autre table.
898	22′	2	»	1	
899	35′	4	»	1	
900	45′	3	»	1	
901	1.00′	0	»	0	

3/III.

I	II	III	IV	V	VI
911	10.45′	4	M. I	6	
	55′	3	»	2	
	11.05′	2	»	tr.	
	20′	5	»	8	11.12′–11.35′ les sangl. sont enlev.
	30′	5	»	6	
	41′	4	»	3	

25/IV.

I	II	III	IV	V	VI
1090	10.23′	0	M. I	0	
	35′	0, 0	M. IV	0, 0	
	40′	0, 1	»	1, 1	
	43′	0	M. I	0	
	55′	5	»	3	10.50′–12.06′ il est mis par terre.
	12.02′	4	»	2	
	15′	3	»	2	

Kabile.

5/II 1911.

I	II	III	IV	V	VI
247	2.41′	tr.	M. I	0	
248	50′	0	»	0	
249	3.11′	12	»	5	3.09′–3.38′ il est mis par terre.
250	27′	9	»	?	
251	43′	0	»	0	
252	53′	0	»	0	

7/II.

I	II	III	IV	V	VI
254	4.33′	0	M. I	0	
255	44′	0	»	0	
256	57′	4	»	2	4.50′–5.17′ il est mis par terre.
257	5.10′	7	»	4	
258	22′	0	»	0	

12/II.

I	II	III	IV	V	VI
289	3.07′	0	M. I	0	
290	15′	tr.	»	0	
291	31′	6	»	3	3.27′–3.57′ il est mis sur une autre table.
292	47′	3	»	0	
293	4.05′	0	»	0	

I	II	III	IV	V	VI
15/II 1911.					
304	3.05′	tr.	M. I	0	
305	13′	tr.	»	0	
306	27′	7	»	4	} 3.20′–3.35′ par terre.
307	42′	0	»	0	
308	57′	4	»	tr.	} 3.52′–4.03′ sur une aut. table.
309	4.10′	0	»	0	
19/II.					
325	3.15′	1	M. I	0	3.22′ les sangles sont enlevées.
326	28′	3	»	0	3.37′ sur une autre table.
327	45′	4	»	1	3.50′ par terre.
328	55′	8	»	2	4.02′ mis à l'établi.
329	4.09′	0	»	0	
22/II.					
340	3.50′	tr.	M. I	0	3.55′ les sangles sont enlevées.
341	4.00′	2	»	0	4.06′ sur une autre table.
342	12′	4	»	tr.	4.18′ par terre.
343	25′	7	»	2	4.30′ sur une autre table.
344	35′	3	»	0	4.41′ à l'établi sans sangles.
345	47′	0	»	0	4.52′ les sangles sont remises.
346	56′	0	»	0	
28/II.					
367	4.50′	1	M. I	0	4.56′ par terre.
368	5.03′	7	»	3	5.11′ sur une autre table.
369	20′	0	»	0	5.25′ à l'établi.
370	32′	0	»	0	
19/III. Expér. au cours d'une leçon à l'amphithéâtre.					
447	9.30′	9		4	
448	45′	4		0	
449	10.00′	0		0	
450	20′	0		0	
451	27′	0		0	
452	45′	5		?	} 10.33′–10.58′ par terre.
453	52′	3		?	
454	11.01′	tr.		0	
23/III.					
461	3.40′	0		0	
462	48′	0		0	3.53′ par terre.
463	4.00′	9		4	
464	15′	7		?	

Kryssa.

Dans la chambre où se font ordinairement les expériences.

I	II	III	IV	V	VI
	1911.				
17	25/IV	0	Son. ét.	0	
36	28/IV	0	»	0	
53	4.V	0		0	
7/V.					
70		[1]		0	
71				0	
12/V.					
88				2	
89				2	
13/V.					
93				0	
94				2	
Dans la chambre commune.					
105	17/V			2	
112	19/V			4	
116	20/V			4	
127	23/V			4	
133	25/V			4	
26/V.					
135				6	
136				4	
De nouv. dans une chambre à part.					
27/V.					
139				3	
140				1	
141				2	
28/V.					
146				3	
151				3	
30/V.					
152				3	
153				1	
154				0	
155				3	
1/VI.					
165				tr.	
166				0	
169				0	
2/VI.					
171				0	
172				0	

1) Par suite de l'affection de la parotide du chien, celle-ci ne laisse plus écouler de salive.

Tableau VII.

Gordon[1]).

I	II	III	IV	V	VI
28/xii	1910.	$1\frac{3}{5}$	M. I	$\frac{4}{5}$	A l'établi.
29/xii	»	$2\frac{3}{4}$	»	$1\frac{1}{4}$	
30/xii	»	$\frac{2}{3}$	»	$\frac{1}{3}$	
31/xii	»	$2\frac{1}{3}$	»	$1\frac{2}{3}$	
2/i	1911.	$1\frac{3}{4}$	»	1	
3/i	»	$2\frac{1}{3}$	»	$1\frac{1}{3}$	
4/i	»	2	»	2	Par terre.
5/i	»	0	»	0	
6/i	»	6	»	3	
7/i	»	$4\frac{2}{3}$	»	$3\frac{1}{3}$	
8/i	»	$5\frac{1}{3}$	»	?	
9/i	»	7	»	?	
11/i	»	2	»	$1\frac{1}{2}$	A l'établi.
12/i	»	$2\frac{2}{3}$	»	$1\frac{1}{3}$	
13/i	»	1	»	$1\frac{2}{3}$	
15/i	»	0	»	0	

Kabile[1]).

I	II	III	IV	V	VI
15/i	1911.	0	M. I	0	A l'établi.
17/i	»	$\frac{4}{5}$	»	0	
18/i	»	2	»	0	
19/i	»	$5\frac{1}{3}$	»	$3\frac{1}{3}$	Par terre.
20/i	»	11	»	$3\frac{1}{3}$	
21/i	»	6	»	$3\frac{1}{3}$	
22/i	»	$3\frac{1}{5}$	»	$3\frac{1}{3}$	
24/i	»	$4\frac{3}{5}$	»	$3\frac{1}{3}$	
25/i	»	8	»	$6\frac{1}{2}$	
26/i	»	$6\frac{4}{5}$	»	$4\frac{1}{3}$	
27/i	»	$3\frac{2}{5}$	»	0	A l'établi.
28/i	»	4	»	$\frac{1}{5}$	
29/i	»	$2\frac{1}{3}$	»	0	
1/ii	»	1	»	0	
4/ii	»	$\frac{2}{3}$	»	0	

Ryjik[1]).

I	II	III	IV	V	VI
29/xi	1910.	$\frac{3}{5}$	M. I	1	Avant d'être mis par terre.
30/xi	»	0	»	$\frac{3}{5}$	
1/xii	»	$1/^{1}_{5}$	»	$2\frac{1}{5}$	

Du 1/xii au 13/xii le chien est mis par terre durant l'expérience.

I	II	III	IV	V	VI
13/xii	1910.	$3\frac{3}{5}$	M. I	$3\frac{1}{5}$	Remise à l'établi.
14/xii	»	$2\frac{1}{5}$	»	$3\frac{3}{5}$	
15/xii	»	4	»	$5\frac{3}{5}$	
16/xii	»	$5\frac{1}{5}$	»	$6\frac{3}{5}$	
17/xii	»	5	»	$5\frac{2}{5}$	
18/xii	»	$6\frac{2}{5}$	»	$6\frac{2}{5}$	
20/xii	»	1	»	$1\frac{1}{5}$	

Kabile.

11/vi 1911.

I	II	III	IV	V	VI
65	12.55′	10	Gl.	сл.	Chien à l'établi.
88	1.45′	0, 1	M. IV	0, 0	1er jour après travail par terre.
89	10′	0, 0	»	0, 0	
668	15′	5	M. I	0	
90	22′	0, 0	M. IV	0, 0	
669	30′	5	M. I	0, 0	
670	40′	7	»	?	

15/vi.

I	II	III	IV	V	VI
73	12.35′	tr.	Gl.	0	5e jour.
681	45′	1	M. I	0	
74	55′	0	Gl.	0	
682	1.20′	0	M. I	0	

18/vi.

I	II	III	IV	V	VI
76	1.12′	4	Gl.	1	8e jour du travail à l'établi.
77	22′	0	»	0	
78	33′	0	»	0	
685	37′	3	M. I	0	
686	45′	0	»	0	
687	55′	0	»	0	

Tableau VIII.

Ryjik.

4/xii 1910.

Par terre.

I	II	III	IV	V	VI
509	1.40′	0	M. I	0	
510	55′	0	»	?	Dès que se fait entendre le son M. I, il s'enfuit et se couche le ventre tourné vers le haut.
511	2.30′	2	»	5	
512	46′	0	»	0	
513	3.00′	0	»	0	

6/xii 1910.

Par terre.

I	II	III	IV	V	VI
515	11.15′	2		4	Dès que se fait entendre le son M. I, il s'enfuit et se couche le ventre tourné vers le haut.
516	50′	2		2	
517	12.10′	1		1	
518	25′	?		?	

1) Les nombres des gouttes indiquées représentent des nombres moyens correspondant, pour le jour où a lieu l'expérience donnée, à une excitation conditionnelle.

Tableau IX.

Boury.

On se met à élaborer le réflexe conditionnel le chien étant par terre.

I	II	III	IV	V	VI
38	8/III 1911.	9	M. I		
74	15/III »	10	»		
112	5/IV »	19	»		
128	13/IV »	22	»		
23/IV.	A partir du 23/IV le chien est remis à l'établi.				
171		18	M. I		
172		12	»		
173		15	»		
28/IV.					
188		18	M. I		
189		16	»		
190		10	»		
30/IV.					
198		18	M. I		
199		21	»		
16/V.					
214		14	M. I		
215		12	»		
6/V.					
	12.17'	14	P. I		
	25'	2	»		
	42'	0	»		
	50'	8	M. I		
25/V.					
12	11.47'	7	P. II		
13	55'	8	»		
14	12.20'	2	»		
15	25'	1	»		
16	35'	0	»		
27/V.					
93	1.00'	0	P. I		
94	10'	13	»		
95	25'	0	»		
45	32'	0, 0	M. IV		
56	35'	0, 0	M. III		
46	38'	0, 0	M. IV		
225	41'	9	M. I		
226	50'	8	»		

I	II	III	IV	V	VI
8/VII 1911.					
	1.15'	14	M. I		
	23'	7	P. I+II [1]		
	35'	4	»		
	40'	6	»		
	55'	0	»		
15/IX.					
	11.00'	7	T.		
	15'	13	»		11.14' se réveille.
	30'	0	»		Dort.
	37'	13	»		Ne dort pas.
	46'	9	»		
	54'	10	»		
16/IX.					
	11.51'	0	T.		
	12.05'	0	»		
	20'	21	»		12.19' je réveille le chien.
	35'	0	»		
17/IX.					
	12.20'	23	T.		12.19' je réveille le chien.
	35'	4	»		
	50'	11	»		
19/IX.					
	2.35'	15	T.		
	45'	0	»		Il continue à dormir.
	55'	14	»		
6/X.					
	10.25'	6	T.		Très faible réaction motrice accompagnée du réflexe conditionnel.
	45'	10	»		
	55'	2	»		
	11.04'	tr.	»		
	14'	6	»		
	21'	16	M. I		Réaction motrice très intense.
19/X.					
	10.50'	0	T.		
	58'	0	»		
	11.28'	0	»		
	52'	12	»		11.50' je réveille le chien.
28/II 1912.					
	1.35'	0, 0, 0	M. III		
	54'	9	M. I		
	2.05'	12	T.		
	25'	0, 0 ,0	M. III		
	36'	0	M. I		

1) P. I+II excitations simultanées à l'aide des poinçons droit et gauche.

Tableau X.

Ryjik.

I	II	III	IV	V	VI
8/I 1911.					
	11.10′	5	M. I	5	
	25′	0	»	0	11.40′ simultan. chalumeau indiff., exacerb. du sommeil.
	50′	0	»	0	12.04′ même chalum. 12.06′ son. ét. indiff.; le sommeil
	12.10′	4	»	5	dev. plus prof. d'une man. acc. 12.09′ le chien se rév.
	25′	6	»	8	12.24′ Je réveille le chien.
10/I.					
	11.10′	6	M. I	8	
	30′	1	»	2	
	45′	tr.	»	tr.	11.50′ son. ét. indifférente — sommeil plus profond.
	12.05′	1	»	tr.	12.00′ idem.
	20′	1	»	2	
	35′	tr.	»	1	
20/I.					
	10.55′	4	M. I	3	
	11.05′	4	»	3	
	20′	7	»	9	11.28′ son. ét. — sommeil plus profond.
	35′	0	»	0	11.59′ idem.
	12.05′	0	»	0	
	20′	0	»	0	
26/I.					
	11.00′	9	M. I	7	
	10′	10	»	6	11.07′ léger frôlem. inusité prov. le réveil brusque.
	30′	5	»	4	11.25′ sonnette très intense tout à côté — absence de
	45′	0	»	0	11.40′ son. ét. [toute réact. d'orientat.
	12.00′	0	»	0	
29/I.					
	12.20′	0	M. I	tr.	12.32′ son. ét. — exacerbation accusée du sommeil.
	40′	2	»	3	
	50′	0	»	0	1.05′ à la 10° seconde de l'action de M. I se fait entendre
	1.05′	= 1)	»	=	une sonnette très retentissante indifférente, je lui
	08′	=	»	=	offre de la poudre de viande qui est refusée.
7/II.					
	12.10′	6	M. I		
	27′	1	»		
	47′	1	»		
	1.02′	2	»		
	17′	0	M. I + son. ét. 2)		
	31′	3			

1) = indique que le chien refuse les aliments offerts.

2) La son. ét. indifférente qui depuis longtemps déjà ne provoque plus aucune réaction d'orientation, est pour la première fois ajoutée à M. I.

I	II	III	IV	V	VI
17/III 1911.					
	11.35′	4	M. I	5	11.42′ son. ét. — sommeil plus profond, 47′— idem.
	52′	tr.	»	1	
	12.00′	4	»	3	12.10′ glouglou indifférent—sommeil nettement plus profond.
	15′	0	»	tr.	
	25′	0	»	0	
26/V.					
	10.35′	5	M. I	2	
	45′	4	»	2	10.50′ et 10.55′ son. ét. — le chien dort.
	11.00′	0	»	0	
	15′	3	»	3	
22/VI.					
	10.51′	0	M. I	0	De 10.35′ à 10.50′ sifflement indifférent, sommeil profond.
	11.00′	7	»	5	
8/VII.					
	11.05′	0	M. I	0	11.15′ craquement habituel, sommeil plus profond.
	20′	2	»	2	
	30′	0	M. III	0	
	35′	3	M. I	3	
	45′	1	»	1	11.56′ fracas inaccoutumé,— réveil brusque.
	12.05′	1	»	1	
					Gordon.
22/I 1911.					
292	2.20′	5	M. I	2	2.30′ et 2.36′ à 1′ son. indiffér.— le sommeil dev. plus profond.
293	40′	1	»	0	
294	55′	1	»	tr.	
295	3.10′	3	»	3	
					Oupyre.
3/I 1912.					
	2.05′	4	T.	3	
	16′	4	»	4	2.20′—2.37′ chaleur indifférente de 45° C.
	30′	6	»	8	2.45′—3.00′ sifflement indifférent — somnolence plus accusée.
	55′	3	»	1	
	3.10′	7	»	5	
25/IV.					
	4.52′	5	T.	11	
	5.05′	4	»	7	5.13′—5.20′ sonnette habit. intense — somnol. plus accusée.
	24′	tr.	»	4	
27/IV.					
	1.00′	3	T.	7	1.05′—1.16′ sonnette indifférente — somnolence plus accusée.
	22′	1	»	2	
	46′	3	»	3	

I	II	III	IV	V	VI
					Boury.
26/VII 1911.					Le chien est assis à l'établi, libre de toute sangle.
	11.48′	10	Son. ét.		11.35′—11.45′ sifflet de Galton.
	55′	0, 0, 0, 0	M. III		En voie de se coucher, mais regarde les sangles et s'arrête.
	12.18′	7	Son. ét.		12.00′—12.12′ sifflet de Galton — le chien se couche et ferme les yeux.
	27′	6	»		12.22′—12.25′ sifflet. Sommeil s'accuse.
29/VII.					
	11.50′	13	Son. ét.		11.35′—46′ sifflet de Galton. 11.40′ le chien endormi tombe avec fracas de l'établi par terre.
	12.10′	6	»		11.55′—12.05′ sifflet. Sommeil devient plus profond.

Addition au tableau III.

Boury.

I	II	III	IV	V	VI
21/IV 1911.					
160	11.03′	18	M. I		
31	12′	0, 0	M. III		
161	15′	16	M. I		
29	29′	0, 0	M. IV		
162	32′	11	M. I		
30	40′	0, 0	M. IV		
31	43′	0, 0	»		
32	46′	0, 0	»		
163	50′	9	M. I		
25/IV.					
176	12.40′	18	M. I		
35	45′	0, 0	M. III		
38	50′	0, 0	M. IV		
177	54′	10	M. I		
178	1.05′	11	»		
12/V.					
47	12.20′	5	P. I		
44	25′	0, 0	M. III		
48	37′	0	P. I		
49	42′	0	P. I		

I	II	III	IV	V	VI
17/V 1911.					
64	11.27′	6	P. I		
216	35′	12	M. I		
65	40′	0	P. I		
48	50′	0, 0	M. III		
66	55′	0	P. I		
217	1.05′	10	M. I		
67	10′	0	P. I		
49	20′	0, 0	M. III		
68	25′	0	P. I		
10/X.					
	11.21′	0, 0	T.		
	35′	0, 0	T.		
	11.45′—12.00′	0, 0......	M. III		
	12.02′	8	T.		
	16′	9	T.		
	12.25′—12.40′	0, 0......	M. III		
	42′	0, 0	T.		
	1.00′	0	»		
	35′	0	»		

Bibliographie.

1) Solomonov et Chichlo, Des réflexes soporifiques (en russe). *Troudy Obchtchestva rousskikh vratcheï v St.-Pétersbourghié*, 1910.

2) Chichlo A. A., Des centres thermiques et des réflexes soporifiques (en russe). *Thèse de St.-Pétersbourg*, 1910.

3) Solomonov O. S., Des réflexes thermiques, conditionnels et soporifiques du côté de la peau (en russe). *Thèse de St.-Pétersbourg*, 1910.

4) A. Mosso, Der Mensch auf d. Hochalpen, 1899.

5) Ch. Richet, Circul. cérébr., *Dictionnaire de physiol.* (Richet), 1897, v. II.

6) W. Wundt, Grundzüge d. physiol. Psychologie, 1903, v. III.

7) G. Bunge, Lehrb. d. Physiol., 1901, B. I, S. 241 — 258.

8) M. Verworn, Die Hypnose d. Thiere, 1898, Jena.

9) M. Verworn, Narcosis, *Bull. of John Hopkins Hospit.*, v. XXIII, 1912, p. 97 – 105.

10) M. Stefanowska, Grande hypnose chez les grenouilles, *Trav. du labor. physiol. de l'Inst. Solvay*, 1902, v. V, p. 185.

11) E. Nason, Chlorof. during sleep, *The Brit. Med. Jour.*, 1911, v. II, p. 268.

12) Bernheim, Définit. de l'hypnotisme, *Journ. für Psychol. u. Neurol.*, 1911, B. XVIII, S. 468—477.

13) I. Babinski, De l'hypnotisme, *La semaine médic.*, 1910, v. XXX, p. 349—351.

14) Polimanti, Morte apparente, *Zeitschr. f. Allg. Physiol.*, 1912, B. XIII, S. 201—223.

15) W. Preyer, Wirkung. d. Angst auf Thiere, *Centralblatt f. med. Wissenschaft*, 1873, S. 177.

16) Gley, Quelques condit. favorisant l'hypnot., *Com. ren. Soc. d. Biol.*, 1895, p. 518.

17) E. Heubel, Abhäng. d. wachenden Gehirnzust. v. äusser. Erreg., *Pflüg. Arch*, 1877, B. XIV, S. 158—210.

18) V. Danilevsky, Observations sur des animaux hypnotisés (en russe). *Physiologhitchesky Sbornik*, Kharkov, 1888, v. I, p. 413.

19) V. Danilevsky, Unité de l'hypnotisme (en russe). *Physiologhitchesky Sbornik*, 1891, v. II, p. 101.

20) I. Ochorowicz, Hypnotisme et Mesmérisme, *Dict. d. Physiol.* (Richet), 1909, v. VIII, p. 709—778.

21) * Barkow, D., Winterschlaf, 1846.

22) * Regnault et Reiset, *Ann. d. chim. et d. physique*, 1849, v. XXVI.

23) Valentin, Toute une série de mémoires *in* Moleschott's *Untersuch.*, 1865—1888, B. IX—XIII.

24) * Horwath, *Würzb. Verhandl.*, 1878—1880.

25) V. Pachoutine, Traité de pathologie générale (en russe), 1902, v. II, p. 11—50.

26) L. Merzbacher, Winterschl. Fledermäuse, *Zentralbl. f. Physiol.*, 1903, B. XVI, S. 709—712.

27) L. Merzbacher, Allgem. Physiol. des Winterschlafes, *Ergeb. d. Phys.*, 1904, B. III,—2, S. 214—259.

28) Athanasiu, Grenouille pend. l'hiver, *Com. ren. Soc. d. Biol*, 1908, v. LXIV. p. 191.

29) Athanasiu, Hibernation, *Dict. de Physiol.* (Richet), 1909, v. VIII, p. 563—623.

30) M. S. Pembry, Anim. Heat., *Schäfer's Text-Book of Phys.*, 1898, v. I, p. 794—798.

31) M. S. Pembry, Respir. and t° of the marmote, *Jour. of Physiol.*, 1901, v. XXVII, p. 66—84.

*) Les ouvrages précédés d'un astérique (*) sont cités de seconde main.

32) M. S. Pembry, Respir. exch. and t⁰ of hibern. mammals, *Jour. of Physiol.*, 1903, v. XXIX, p. 195—212.
33) Th. Rumpf, Wärmeregulat. in Narkose u. Schlaf, Pflüger's *Arch*, 1884, B. XXXIII, S. 538—606.
34) Chossat, Rech. expér. sur l'inanit., 1843. Cité d'après Pachoutine (v. 25), p. 123.
35) M. S. Pembry, Resp. exch. during depos. of fat., *Jour. of Phys.*, 1902, v. XXVII, p. 407—417.
36) V. Henriques, Resp. Stoffwechs. winterschl. Säugetiere, *Skand. Arch. f. Physiol.*, 1911, B. 25, H. 1—3.
37) R. Dubois, Autonarcose carbo-acéton. ou som. hivern., *Com. ren. Soc. d. Biol.*, 1895, v. XLVII, p. 149.
38)* Kandaratsky, Cité d'après Pachoutine (v. 25).
39) A. v. Haller, Anfangsgr. d. Physiologie, 1772, B. V, S. 1137—1189.
40) E. Darwin, Zoonomia, London, 1801, v. I, sect. XVIII,
41) J. Müller, Handbuch d. Physiol., 1840, B. II, Abt. 3, S. 579—588.
42) J. E. Purkinje, Wachen, Schlaf, Wagner's *Handwörterbuch d. Physiol.*, 1846, B. III,—2, S. 412—480.
43) A. Maury, Le sommeil et les rêves (trad. russe), 1867, p. 1—40, 260—277.
44)* Natanson, Mechan. Theor. d. Schlafes, *Versam. Deut. Nat. u Aertzte*, 1882, B. LV, S. 242.
45) A. Durham, Physiol. of sleep., *Guy's Hospit. Reports*, 1860, v. VI, p. 149—173.
46) A. Hénoque, Circul. pend. le som, *Dict. encycl. d. Médec.*, 1881, Troisième série, v. X, p. 276—289.
47) W. Hammond, Lect. on sleep, Gaillard's *Med. Jour.*, 1880, v. XXIX, p. 125—157.
48) I. Tarchanoff, Observ. sur. le som. normal, *Arch. Ital. d. Biol.*, 1894, v. XXI, p. 318.
49) N. Milne-Edwards, Leç. sur la physiol., 1880, v. XIV, p. 129—173.
50) E. Bertin, Sommeil, *Dict. encycl. d. Méd.*, 1881, Troisième série, v. X, p. 262—276.
51) A. Mosso, Kreislauf d. Blutes im Gehirne, 1881.
52) M. Verworn, Die Physiol. d. Schlafes, *Die Umschau*, 1905, B. IX, S. 241, 271.
53) L. Hill, Arter. pres. in sleeping, *Jour. of. Physiol.*, 1898, v. XXII, p. XXVI.
54) Roy and Sherrington, Blood supl. to the Brain., *Jour. of Physiol.*, 1890, v. XI, p. 85—108.
55) W. M. Bayliss and L. Hill, Cerebr. circulat., *Jour. of Physiol.*, 1895, v. XVIII, p. 334—360.
56) W. Bayliss, Innervat. d. Gefässe, *Ergeb. d. Physiol.*, 1906, B. V, S. 319—347.
57) L. Hill, Mechanisme of circul., Schäfer's *Text-Book*, 1900, v. II, p. 141—148.
58) L. Hill and I. Macleod, Cerebr. vasomot. nerves, *Jour. of Physiol.*, 1901, v. XXVI, p. 394—404.
59) Asher, Innerv. d. Gefässe, *Erg. d. Physiol.*, 1902, B. 1—2, S. 345—377.
60) G. L. Gullanet, Cerebr. circul., *Jour. of. Physiol.*, 1895, v. XVIII, p. 361—362.
61) Hunter W., Nerve-fib. in cerebr. vess., *Jour. of Physiol.*, 1901, v. XXVI, p. 465—69.
62) A. Morisson, Sleep and Sleeplesness, *Lancet*, 1908, v. I, p. 405—411.
63) E. Weber, Vasomot. Verhalt. d. äuss. Teile d. Kopfes, *Arch. f. (An. und) Physiol.*, 1908, p. 189—212.
64) E. Weber, Selbständ. d. Gehirns in Regul. der Blutversorg., *Arch. f. (A. u.) Physiol.*, 1908, p. 457—536.
65) E. Weber, Wirk. d. Alkoh. auf Hirngefässe, *Arch. f. (An. u.) Physiol.*, 1909, p. 348—358.
66) E. Weber, Gefässinnerv. beider Körperseit., *Arch. f. (An. u.) Physiol.*, 1909, p. 359—366.
67) C. Wiggers, Act. of Adren. on the cerebr. vess., *Amer. Jour. of Phys.*, 1905, v. XIV, p. 452—66.
68) C. J. Wiggers, Inerv. of cerebr. vess., *Amer. Jour. of Physiol.*, 1907, v. XX, p. 206—233.
69) C. Wiggers, Vasomot. chang. by stimul. the carot. plex., *Am. J. of Phys.*, 1908, v. XXI, p. 451—459.

70) E. Cavazzini, Innerv. des vaisseaux du cerv. *Arch. Ital. d. Biol.*, 1902, v. XXXVIII, p. 17—32.

71) P. Jansen, Innerv. d. Hirngefässe, Pflüg. *Arch.*, 1904, B. CIII, S. 196—225.

72) M. de Manacëine, Sleep., 1897.

73) F. Ghisé et A. Lazoursky, Respiration et pouls au cours de l'hypnotisme (en russe), *Obozriénié Psykhiatrii*, 1900, v. V, p. 358, 519.

74) Patrizi, Onde sphygmique dans le som. physiologique, *Arch. Ital. de Biol.*, 1902, v. XXXVII, p. 252.

75) G. Levtchenko, Circulation cérébrale dans le sommeil (en russe). *Thèse de St.-Pétersbourg*, 1899.

76) C. Brush and R. Fayerwather, Blood-press. during norm. sleep, *Amer. Journ. of Physiol.*, 1901, v. V, p. 199—210.

77) W. Howell, Physiol. of sleep, *The Jour. of exper. Medic.*, 1897, v. II, p. 313—345.

78) J. Shepard, Cerebr. circul. during sleep, *Amer. Jour. of Physiol.*, 1908, v. XXII, p. XII.

79) K. Brodmann, Volum d. Gehir. und Armes im Schlafe, *Jour. für Psychologie und Neurol.*, 1902, B. I, S. 10—71.

80) A. Czerny, Physiol. des Schlafes, *Jahrbuch f. Kinderheilkunde*, 1896, v. XLI, S. 337—342.

81) E. Weber, Blutverschieb. durch. Ermüdung, *Arch. f. (An. u.) Physiologie*, 1909, p. 367—384.

82) N. Bubnoff u. R. Heidenhain, Erregung und Hemmung innerh. motor. Hirncentr., Pflüger's *Arch.*, 1881, B. XXVI, S. 137—200.

83) W. Frankfurther u. A. Hirschfeld, Einfl. Narkot. u. Anäst. auf die Blutzirk. d. Gehirnes, *Arch. f. (An. u.) Physiol.*, 1910, p. 515.

84)* R. Resnikow und J. Dawidenkow, Plethysmogr. d. Mensch. Gehirnes, *Zeitschr. f. die gesam. Neurol. u. Psych.*, B. IV, S. 129.

85) A. Mosso, Temper. d. Gehirns, 1894.

86) A. Bianchi, Phonendosc. cérébr. du som., IV *congr. internal. de Psychol. à Paris*, 1901, p. 667—669.

87)* N. Berger, Temper. d. Gehirns, 1910.

88) Br.-Sequard, Le sommeil, *Arch. de Physiologie*, 1889, v. I, p. 323.

89) S. Sergueyeff, Physiol. d. l. veille et du som., 1890, v. I—II.

90) W. Porter and T. Storey, Injur of the Brain, *Amer. Jour. of Physiol*, 1907, v. XVIII, p. 181—201.

91) L. Bliouménau, Contribution à la théorie de la compression cérébrale (en russe). *Thèse de St.-Pétersbourg*, 1889.

92)* G. Naillard et Milhit, Tumeur céréb. avec som., *L'Encéphale*, 1906.

93) P. Knapp, Ment. sympt. of cerebr. tumors., *The Brain*, 1906, v. XXIX, p. 35—56.

94) E. Kohlschütter, Mechanik d. Schlafes, *Zeitsch. f. rat. Medic.*, 1869, B. XXXIV, S. 42—49.

95) W. Preyer, Les causes du som., *Revue Scientifique*, 1877, v. XII, p. 1174.

96) C. Pflüger, Theor. d. Schlafes, Pflüg. *Arch*, 1875, B. X, S. 468—478.

97) E. Sommer, Neue Theor. d. Schlafes, *Zeitsch. f. rat. Medic.*, 1868, B. XXXIII, S. 214—226.

98) R. Dubois, Mécanisme de l'autonarc. carb., *Com. ren. Soc. d. Biol.*, 1895, p. 814, 830.

99) R. Dubois, Som. natur. par l'autonarc. carb., *Com. ren. Soc. d. Biol.*, 1901, p. 231, 956.

100) R. Dubois, La maladie du som., *Com. ren. Soc. d. Biol.*, 1903, p. 1638.

101) R. Dubois, Théor. physiol. du som., *Revue scientif.*, 1911, v. II, p. 321—324. *Med. Klinik*, 1911, № 33.

102) B. Okse, Physiologie du sommeil et des rêves (en russe). St.-Pétersbourg, 1909.

103) Ch. Bouchard, Toxité. urin. pend. la veil. et pend. le som., *Com. rend. Acad. d. Scien. Paris*, 1886, v. CII, p. 727—729.

104) L. Errera, Pourquoi dormons-nous? *Revue Scient.*, 1887, v. XL, p. 105.

105) * L. Errera, Méchanisme du som., *Soc. d'anthrop. d. Brux.*, 1895.
106) L. Errera, Théor. tox. du som., *Com. ren. Soc. d. Biol.*, 1901, p. 508.
107) * W. Coleman, Cause of sleep, 1909.
108) R. Legendre et H. Pieron, Théor. osmot., *Com. ren. Soc. d. Biol.*, 1910. v. LXVIII, p. 962, 1014, 1077, 1108.
109) R. Legendre et H. Pieron. *Com. ren. Soc. d. Biol.*, 1911, v. LXX.
110) R. Legendre, La physiol. du som., *Revue Scient.*, 1911, v. I, p. 742.
111) R. Legendre et H. Pieron, Destruc. de la prop. hypnotox., *Com. rend. Soc. d. Biol.*, 1912, v. LXXII, p. 210, 274, 302.
112) H. Pieron, Des fact. du som. norm., *Com. rend. Soc. d. Biol.*, 1907, v. LXII, p. 307, 342, 400, 1005.
113) C. v. Voit, Stoffwechsel, Hermann's *Handbuch d. Physiol.*, B. VI, 1, S. 1—326.
114) L. Meyer, Schlafmach. Wirk. d. Natr. lact., Virch. *Arch.*, 1876, B. LXVI, S. 120—126.
115) H. Marchand, Cholestérine et som., *Com. rend. Soc. d. Biol.*, 1912, v. LXXII, p. 615.
116) Brissemoret, Cholest. et som., *Com. rend. Soc. d. Biol.*, 1911, v. LXXI, p. 715.
117a) A. Lorande, Pathog. d. la narcose, *Com. ren. Soc. d. Biol.*, 1906, v. LX, p. 908.
117) Lorande, Schläfrigkeit u. Schlaflosigkeit, *Fortschr. d. Medic.*, 1909, B. XXVII, S. 793, 826, 1367—69.
118) * A. Salmon, Fonct. du sommeil, 1910.
119) A. Salmon, Le som. pathologique, *Revue de Médecine*, 1910, v. XXX, p. 765—782.
120) A. Mosso, Gaz du sang. sur Mont Rosa, *Arch. Ital. d. Biol*, 1903, v. XXXIX, p. 402—416.
121) S. Baglioni, Vergl. Phys. d. Atembeweg., *Ergeb. d. Physiol.*, 1911, B. XI, S. 526—597.
122) A. Jaquet, Respir. Gaswechs., *Erg. d. Physiol.*, 1903, B. II, 1, S. 457—574.
123) W. Atwater, Stoff- u. Kraftwechs. im menschl. Körp., *Erg. d. Phys.*, 1904, v. III, 1, S. 497—622.
124) * Benedict a. Carpenter, Carnegie's *Inst. of Wash. Public.* № 126, 1910, p. 242.
125) T. Carpenter and I. Murlin, Metabol. of Mother and Child, *Arch. of intern. Medicine*, 1911, v. VII, p. 184.
126) J. Howland, Chemismus bei schlaf. Rindern, Hoppe-Seyler's *Zeitschr.*, 1911, B. LXXIV.
127) J. Joteyko, Fatigue, *Dict. d. Physiol.* (Richet), 1903, v. VI, p. 29—213.
128) F. Lee, Act. of norm. fatigue subst. on Muscle, *Amer. Jour. of Physiol.*, 1907, v. XX, p. 170—179.
129) W. Burridge, Chemic. factor. of fatigue, *Jour. of. Physiol.*, 1910, v. XLI, p. 285.
130) H. French, M. Pembry a. J. Ryffel, Cyanosis, *Jour. of Phys.*, 1909, v. XXXIX, p. IX.
131) J. Ryffel, Lact. acid in man, *Jour. of Physiol.*, 1909, v. XXXIX, p. XXIX.
132) W. Weichardt, Kenotoxin, *Münch. Med. Wochensch.*, 1907, S. 1014—16.
133) W. Weichardt, Ausatemluft, *Archiv f. Hyg.*, 1908, B. LXV, S. 252—275.
134) R. Legendre et H. Pieron, Effets de la fatigue, *Jour. de Physiol. et de Pathol. génér.*, 1911, v. XIII, p. 512—526.
135) R. Legendre, Varicosités des dendr., *Com. ren. Soc. d. Biol.*, 1907, v. LXII, p. 257, 340, 1007.
136) S. Vincent, Innere Sekret., *Ergeb. d. Physiol.*, 1911, B. II, S. 218—326.
137) E. Cyon, Gl. régulat. de la circul. et d. la nutr., *Arch. Ital. d. Biol.*, 1901, v. XXXVI, p. 168.
138) Ch. Livon, Hypophyse, *Dict. d. Physiol.* (Richet), 1909, v. VIII, p. 789—859.
139) W. Bayliss und E. Starling, Chemische Coordin., *Erg. d. Physiol.*, 1906, B. V, S. 664—697.
140) Siamese twins, *The Lancet*, 1874, v. I, p. 252, 385, 493.
141) * Vaschide et Vurpas, Monstre humain. Paris, 1907.
142) I. Gall, Frères chinois, *La Nature*, 1901, v. I, p. 351.
143) I. Rooth, Brighton unit. twins., *Brit. Med. Jour.*, 1911, v. II, p. 653.

144)* Schleich, Neurogl. als Org. d. Hemmung, *Zeitsch. für pädag. Psychol.*, 1904, B. VI, S. 255.

145) E. Devaux, Som. et. rétent. d'eau, *Com. ren. Ac. d. Sc. Paris*, 1909, v. CXLVIII, p. 1412.

146) E. Devaux, Anest. chlorof. et oedème, *Com. ren. Soc. d. Biol.*, 1910, v. LXIX, p. 416.

147) R. Dubois, Hydratation, *Dict. de physiol.* (Richet), 1909, v. VIII, p. 674—705.

148)* E. Rosenbaum, Warum müssen wir schlafen, *Diss.*, Berlin, 1892.

149) A. Macallum, Oberflächenspan. und Lebensersch., *Erg. d. Physiol.*, 1911, B. XI, S. 602—658.

150) P. Kronthal, Ueber d. Schlaf, *Neurol. Centralbl.*, 1907, B. XXVI, S. 553—563.

151) H. Zwaardemaker, Period. Lebenserschein., *Erg. d. Physiol.*, 1908, B. VII, S. 1—26.

152) J. Orchansky, Le sommeil et la veille (en russe). St.-Pétersbourg, 1878.

153) J. Macdonald, Opening Adr. Sect. of Physiol., Br. Assoc., *The Nature*, 1911, v. LXXXVII, p. 360—368.

154) H. Foster, New standpoint in sleep-theor., *Amer. Jour. of Psych.*, 1900—1901, v. XII, p. 175—177.

155) E. Claparède, Théor. biol. du som., *Arch. de Psychol.*, 1905, v. IV, p. 245—349.

156) E. Claparède, Interprét. psychol. d. l'Hypnose, *Jour. für Psychol. u. Neurologie*, 1911, B. XVIII, S. 507—512.

157) M. Nicard, Le som. normal, *Thèse de Lyon*, 1904.

158) E. Anastay, Orig. biol. du som. et de l'hypn., *Arch. de Psychol.*, 1908, v. VIII, p. 63—76.

159) Duval, Théor. histol. du som., *Com. ren. Soc. d. Biol.*, 1895, p. 74.

160) Lépine, Théor. histol. du som., *Com. ren. d. Soc. Biol.*, 1895, p. 113.

161) J. Demoor, Plast. des neur. cérébr., *Arch. de Biol.*, 1896, v. XIV, p. 723—749.

162) P. Heger, Cerveau d'animaux endormis, *Bull. Soc. roy. d. Méd. Belge*, 1897, v. II, p. 831—35.

163) L. Querton, Le som. hibern., *Trav. d. l'Inst.* Solvay, 1898, v. II.

164) V. Narboute, L'écorce cérébrale pendant le sommeil (en russe). *Obozriénié psykhiatrii*, 1901, p. 30.

165) V. Narboute, Théorie histologique du sommeil (en russe), *Ib*, 1901, p. 188.

166) A. Bethe, Histol. Entwik. d. Ganglienzell-Hypot., *Erg. d. Physiol.*, 1904, v. III, 2, S. 133—213.

167) C. Sherrington, Zusammenwirk. d. Rückenmarksrefl., *Erg. d. Physiol.*, 1905, B. IV, S. 797—850.

168) F. Mott, Neurone doctrine, *Brit. Med. Journ.*, 1909, v. II, p. 1389.

169)* N. Verzilov, Les cellules fonctionnent pendant le sommeil (en russe), *Troudy rousskovo Obchtchestva vratcheï v Moskvié*, 1900.

170)* S. Soukanoff, Etat variq. des dendr., *Arch. d. Neurol.*, 1900.

171) M. Stefanowska, Varicos. sur les dendrites, IV *Cong. Intern. Psychol.*, 1901, p. 247, 249.

172)* L. Mauthner, Pathol. u. Physiol. d. Schlafes, *Wien. med. Woch.*, 1890, v. XL.

173)* Forel, Der Hypnotismus, 1895, S. 49.

174)* O. Vogt, Hypnotismus, *Zeitschr. f. Hypnotis.*, 1895, B. III.

175) L. Oppenheimer, Zur Physiol. d. Schlafes, *Arch. f. (Anat. u.) Physiologie*, 1902, p. 68—102.

176) R. Dubois, Le centre du som., *Com. ren. Soc. d. Biol.*, 1901, p. 229.

177) A. Cartaz, Le centre du som., *La Nature*, 1901, v. I, p. 115.

178) Bérillon, Le centre du réveil, *Gazette des Hopitaux*, 1909, v. LXXXII, p. 483—485.

179)* F. Veronese, Zur physiol. d. Schlafes, 1910.

180) E. Trömner, Biol. u. Psychol. d. Schlafes, *Berl. klin. Wochenschr.*, 1910, v. II, p. 1301.

181) L. Haskovec, Localisat. d. l. conscience, *Revue scientif.*, 1911, v. I, p. 456.

182) F. Goltz, Verricht. d. Grosshirns, *Pflüg. Arch.*, 1877, B. XIV, S. 412—443.

183) G. Zéliony, Chien aux écorces cérébrales enlevées (en russe). *Troudy rousskikh vratcheï v St.-Pétersbourgié*, 1912, v. LXXIX, p. 50—62.

184) M. Rothmann, Grosshirnlos. Hund, *Münch. med. Woch.*, 1911, № 26.

185) I. Karplus und A. Kreidl, Totalextirpat. beider Gehirnhemisphär. b. Affen, *Zentralbl. f. Physiol.*, 1912, v. XXV, S. 1207.

186) E. Berger et J. Loewy, Les yeus pend. le som., *Jour. d. l'Anat. et physiol.*, 1898, v. XXXIV, p. 364.

187) J. Siétchénov, *Oeuvres complètes* (en russe), 1907, v. I, p. 18—28.

188) Legendre et Pieron, Syst. nerv. dans l'insom., *Com. ren. Soc. d. Biol.*, 1908, v. LXIV, p. 1102.

189) J. Siétchénov, *Physiologie des centres nerveux* (en russe), 1891.

190) H. Hering, Intracentr. Hemmungsersch., *Erg. d. Physiol.*, 1902, B. I, 2, S. 503—34.

191) I. Uexküll, Psychol. u. Biol., *Ergeb. d. Physiol.*, 1902, B. I, 2, S. 212—34.

192) E. Mach, *Die Analyse der Empfindungen und das Verhältniss des Physischen zum Psychischen*, 3-e Aufl., Jena, 1902.

193) E. Mach, Sinnliche Elem. und naturwiss. Begriffe, Pflüger's *Arch.*, 1910, B. CXXXVI, S. 263—275.

194) Helmholtz. Popul. Vorträge.

195) A. Vvédensky, *Sur les limites et les signes de la revivicence* (en russe), 1892.

196) Boltzmann, Populäre Schriften, 1905.

197) J. Lapchine, Le problème du «moi» d'un autre (en russe), 1910.

198) R. Yerkes, Scientif. methode in anim. psychol., VI *Congr. Intern. de Psychol.*, 1910, p. 808 — 820.

199) W. Wundt, Grundz. d. physioi. Psychol., 1902, B. II.

200) I. Nuel, La psychol. comparée, *Arch. de Psychol.*, 1906, v. 5, p. 326—343.

201) I. Nuel, Psycho-phys. comp., *Com. ren. Soc. d. Biol.*, 1905, v. LVIII, p. 355.

202) H. Hering, Ist es mögl., Physiol. u Psychol. sprachlich zu tren., *Biol. Centrlbl.*, 1903, B. XXIII, S. 347—352.

203)* A. Forel, Monismus u. Psychologie, 1903.

204)* A. Forel, Sinnesleben d. Insekten, 1910.

205) E. Wasman, Vergl. Psychol., *Biol. Centralbl.*, 1903, B. XXIII, S. 545—556.

206) O. Vogt, Anat. du cerveau et la Psychologie, IV *Cong. Internat. de Psychol.*, 1901, p. 254—260.

207) E. Claparède, Psychol. compar., *Arch. de Psychol.*, 1906, v. V, p. 13—35.

208) E. Claparède, *C. R. d.* VI *Cong. Intern. d. Psychol.*, 1910, p. 348.

209) C. Sherrington, Integr. act. of the nerv. syst., 1911, p. 354—393.

210) H. Pieron, *C. R. d.* VI *Cong. Int. d. Psych.*, 1910, p. 338.

211) Th. Beer, A. Bethe u. I. Uexkull, Objekt. Nomenklatur, *Biol. Centralbl.*, 1899, B. XIX, S. 517—21.

212) J. Loeb, *La dynamique des phénomènes de la vie* (traduction russe), 1910, p. 178—256.

213) J. Loeb, Bedeut. d. Tropis. für. d. Psych., *C. R. d.* VI *Cong. Intern. d. Psychol.*, 1910, p. 281—306.

214) H. Jennings, Tropisms, *C. R. d.* VI *Cong. Intern. d. Psych.*, 1910, p. 307—324.

215) G. Bohn, Adapt. des réact. phototroph., *Com. ren. Soc. d. Biol.*, 1906, v. LX, p. 584.

216) G. Bohn, Aquisit. des habit., *Com. ren. Soc. d. Biol.*, 1910, v. LXIV, p. 633, 1163.

217) G. Bohn, Les tropismes, *C. R. d.* VI *Cong. Intern. d. Psychol.*, 1910, p. 325—337.

218) G. Bohn, Biol. génér. et psych. compar., *Rev. Scient.*, 1912, v. I, p. 357—365.

219) J. Pavlov, Psychologie expérimentale sur les animaux (en russe). *Izviestiia Impératorskoï Voïenno-méditsinskoï Académii*, 1903.

220) I. Pavlow, Psych. Erreg. d. Speicheldr., *Erg. d. Physiol.*, 1904, v. III, 1, S. 177—193.

221) J. Pavlov, Des nouveaux progrès de la science (en russe). Leçon en honneur de Huxley. *Izviestia Imp. Voïenno-méd. Acad.*, 1907.

222) J. Pavlov, Cerveau et sciences naturelles (en russe), XII Congrès des naturalistes et médecins russes, 1910 et (en allemand). *Erg. d. Physiol.*, 1911, B. XI, S. 345—356.

223) Tolotschinoff, Physiol. et. psychol. de la gl. sal., *Nord. Naturforsk och Läkermötet. Helsingf.*, 1902.

224) Tolotchinov, (en russe). *Roussky Vratch*, 1912, v. I.

225) B. Babkine, Etude des phénomènes nerveux complexes chez le chien (en russe), *Thèse de St.-Pétersbourg*, 1904.

226) V. Boldyrev, Formation des réflexes conditionnels artificiels (en russe). *Troudy Obchtchestva rousskikh vratcheï v St.-Pétersbourghié*, 1907.

227) J. Kachérininova, Réflexes salivaires conditionnels aux excitations mécaniques de la peau (en russe). *Thèse de St.-Pétersbourg*, 1908.

228) E. Voskoboïnikova-Granstroem, Chaleur de 50° C. en qualité d'excitant artificiel des glandes salivaires (en russe). *Troudy Obchtchestva rousskikh vratcheï v St.-Pétersbourghié*, 1906.

229) N. Krasnogorsky, Inhibition et localisation des centres cutanés et moteurs (en russe). *Thèse de St.-Pétersbourg*, 1911.

230) E. Darwin, Zoonomia. 3 ed., 1801, v. I, p. 38.

231) J. Müller, Handb. d. Physiol. 1837, B. II, S. 80—105.

232) J. Siétchénov, Les réflexes du cerveau (en russe), St.-Pétersbourg, 1866.

233) J. Pavlov et P. Nicolaïev, Les progrès ultérieurs de l'analyse objective (en russe). *Troudy Obchtchestva rousskikh vratcheï v St.-Pétersbourghié*, 1910.

234) G. Zéliony, Espèce spéciale de réflexes conditionnels. *Archives des Sciences biologiques*, v. XIV.

235) P. Nikolaïev, Contribution à la physiologie de l'enraiement conditionnel (en russe). *Thèse de St.-Pétersbourg*, 1910.

236) O. Tchébotariova, La physiologie de l'enraiement conditionnel (en russe). *Thèse de St.-Pétersbourg*, 1912.

237) J. Zavadsky, Enraiement et désenraiement des réflexes conditionnels (en russe). *Thèse de St.-Pétersbourg*, 1909.

238) P. Piménov, Un groupe spécial de réflexes conditionnels (en russe). *Thèse de St.-Pétersbourg*, 1907.

239) F. Grossmann, Matériaux pour la physiolog. des réflexes conditionnels par trace (en russe). *Thèse de St.-Pétersbourg*, 1908.

240) V. Dobrovolsky, Sur les réflexes conditionnels par trace (en russe). *Thèse de St.-Pétersbourg*, 1911.

241) You. Phéokritova, Le temps en qualité d'excitant conditionnel des glandes salivaires (en russe). *Thèse de St.-Pétersbourg*, 1912,

242) N. Tikhomirov, Essai d'une étude strictement objective des fonctions des hémisphères cérébraux (en russe), *Thèse de St.-Pétersbourg*, 1906.

243) J. Pavlov, Généralités sur les centres des hémisphères cérebraux (en russe). *Troudy Obchtchestva rousskikh vratcheï v St.-Pétersbourghié*, 1910.

244) J. Pavlov, Réflexes conditionnels consécutifs à la destruction de différentes régions des hémisphères cérebraux (en russe). *Ib.*, 1908.

245) J. Pavlov et N. Satournov, Chien aux analysateurs cutanés détruits (en russe). *Ib.*, 1911.

246) L. Orbéli, Localisation des réflexes conditionnels dans le système nerveux central (en russe). *Ib.*, 1908.

247) J. Zavadsky, Circonvolution piriforme. *Archives des Sciences biologiques*, v. XV.

248) J. Makovsky, Réflexes acoustiques après extirpation de la zone temporale (en russe). *Thèse de St.-Pétersbourg*, 1908.

249) M. Eliasson, Extirpation partielle du centre auditif central (en russe). *Thèse de St.-Pétersbourg*, 1908.

250) N. Toropov, Extirpation des lobes occipitaux (en russe). *Thèse de St.-Pétersbourg*, 1908.

251) V. Bourmakine, Le processus de généralisation des réflexes conditionnels (en russe), *Thèse de St.-Pétersbourg*, 1909.

252) V. Démidov, Chien aux moitiés antérieures des hémisphères cérébraux enlevées (en russe). *Thèse de St.-Pétersbourg*, 1909.

253) J. Krzyrzanovski, Extirpation de la zone temporale (en russe). *Thèse de St.-Pétersbourg*, 1909.

254) A. Koudrine, Extirpation des moitiés postérieures des hémisphères cérébraux (en russe). *Thèse de St.-Pétersbourg*, 1910.

255) A. Chichlo, Sur les centres thermiques (en russe). *Troudy Obchtchestva rousskikh vratcheï v St.-Pétersbourghié*, 1910.

256) N. Satournov, Chien aux moitiés antérieures des deux hémisphères cérébraux enlevées (en russe). *Thèse de St.-Pétersbourg*, 1911.

257) B. Babkine, Matériaux pour la physiologie des lobes frontaux (en russe). *Izviestiia Impératorskoï voïenno-méditsinskoï Académii*, 1909, p. 16, 110.

258) B. Babkine, Nouvelles recherches sur les analysateurs acoustiques normaux et lésés (en russe). *Troudy Obchtchestva rouskikh vratcheï v St.-Pétersbourghié*, 1910.

259) A. Baer, Reiz. zweier Grosshirnst., Pflüger's *Arch.*, 1904, B. CVI, S. 523—567.

260) J. Tsitovitch, Origine des réflexes conditionnels naturels (en russe). *Thèse de St.-Pétersbourg*, 1911.

261) C. Sherrington, Strych. and refl. inhib., *Jour. of Physiol.*, 1907, v. XXXVI, p. 185—204.

262) M. Verworn, Erregbarkeit, *Zeitsch. f. Allg. Physiol.*, 1911, B. XII, S. 15—61.

263) A. Freusberg, Erreg. u. Hemmung. Pflüger's *Arch*,. 1875, B. X, S. 174—208.

264) B. Luchsinger, Erreg. u. Hemmung., Pflüger's *Arch.*, 1882, B. XXVII, S. 130—193.

265) M. Verworn, Nerv. Hemmungsersch., *Arch. f.* (*Anat u.*) *Physiol.*, 1900, Supl., S. 105—123.

266) A. Oukhtomsky, Dépendance des effets moteurs corticaux vis-à-vis des influences centrales secondaires (en russe). *Troudy Impératorskavo St.-Pétersbourgskavo Obchtchestva Iestestvoznaniia*, 1911, v. XLI, p. 179—392.

267) E. Hering, Coord. Beweg, Pflüger's *Arch.*, 1898, B. LXX, S. 559—623.

268) Fr. Goltz und E. Gergens, Verricht. d. Grosshirnrinde, Pflüger's *Arch.*, 1876, B. XIII, S. 1—44.

269) Fr. Goltz und. I. Ewald, Hund mit. verkürz. Rückenmar., Pflüger's *Arch.*, 1896. B. LXIII, S. 362—401.

270) S. Meltzer, Irrad. d. Schluckzentr., *Arch. f.* (*Anat. u.*) *Physiol.*, 1883, p. 209—238.

271)* S. Meltzer, Inhibition, *N.-Y. med. journ.*, 1899, p. 661, 699, 739.

272) S. Meltzer, Role of inhib., *Medic. Record*, 1902, v. LXI, p. 881—892.

273) R. Heidenhain, Erreg. u. Hemmung., Pflüger's *Arch.*, 1881, B. XXVI, S. 546.

274) C. Sherrington and Sowton, Refl. Inhib. of knee flex., *Proc. Roy. Soc.*, 1911, v. LXXXIV, p. 201—214.

275) W. Mc Dougall, Brain during. Hypn., *The Brain*, 1908, v. XXXI, p. 242—258.

276) C. Monakow, Lokalis. im Grosshirn, *Erg. d. Physiol.*, 1902, B. I, 2, S. 534—668; 1904, B. III, 2, S. 100—123; 1907, B. VI, S. 334—606.

277) N. Vvédensky, Sur la nature de la narcose nerveuse (en russe). *Obozriénié psykhiatrii*, 1902, v. VII, p. 81, 165, 801.

278) N. Vvédensky, *Excitation, enraiement, narcose* (en russe), 1901.

279) J. Pavlov, *Les problèmes qu'offre le laboratoire contemporain pour l'étude du système nerveux central chez les animaux supérieurs* (en russe), Moscou, 1910.

280) P. Vassiliev, Influence exercée par des excitations neuves (en russe). *Troudy Obchtchestva rousskikh vratcheï v St.-Pétersbourghié*, 1906.

281) G. Michtovte, Élaboration de l'enraiement (en russe). *Thèse de St.-Pétersbourg*, 1907.

282) E. Gorne, Physiologie de l'enraiement interne (en russe). *Thèse de St.-Pétersbourg*, 1912.

283) J. Perltzveïgue, Corrélations de quelques centres cérébraux (en russe). *Troudy Obchtchestva rousskikh vratcheï v St.-Pétersbourghié*, 1910.

284) A. Bylina, Enraiement simple (en russe). *Thèse de St.-Pétersbourg*, 1910.

285) J. Pavlov, Sur le centre digestif (en russe). *Troudy Obchtchestva rousskikh vratcheï v St.-Pétersbourghié*, 1910.

286) Ya. Yégorov, Influence réciproque des réflexes digestifs conditionnels (en russe). *Thèse de St.-Pétersbourg*, 1911.

287) G. Zéliony, Réactions des chiens aux excitants sonores (en russe). *Thèse de St.-Pétersbourg*, 1907.

288) V. Biéliakov, Contribution à la physiologie de la différenciation (en russe). *Thèse de St.-Pétersbourg*, 1911.

289) M. Oussiévitch, Contribution à la caractéristique des analysateurs acoustiques (en russe). *Troudy Obchtchestva rousskikh vratcheï v St.-Pétersbourghié*, 1910.

290) L. Orbéli, Réflexes conditionnels du côté des yeux (en russe). *Thèse de St.-Pétersbourg*, 1908 et (en français) *Archives des sciences biologiques.*

291) K. Krzyszkowski, Contribution à la physiologie des freins conditionnels (en russe). *Troudy Obchtchestva rousskikh vratcheï v St.-Pétersbourghié*, 1909.

292) K. Folborte, Réflexes conditionnels inhibitoires (en russe). *Thèse de St.-Pétersbourg*, 1912.

293) M. Iérofiéva, Excitation électrique de la peau (en russe). *Thèse de St.-Pétersbourg*, 1912.

294) E. Pflüger, Elementarer Bau des Nervensystems. Pflüger's *Archiv*, 1906, B. CXII, S. 1—69,

295) N. Parphénov, Cas spécial de fonctionnement des glandes salivaires (en russe). *Troudy Obchtchestva rousskikh vratcheï v St.-Pétersbourghié*, 1906.

296) J. Pavlov, Contribution à la caractéristique générale des phénomènes nerveux complexes (en russe). *Ib.*, 1909.

297) J. Pavlov, Krasnogorsky et Rojansky, Règles générales du travail des hémisphères cérébraux (en russe). *Ib.*, 1911.

298) J. Pavlov et V. Biéliakov, Le processus de différenciation des excitants (en russe). *Ib.*, 1911.

299) N. Liéporsky, Contribution à la physiologie des freins internes (en russe). *Thèse de St.-Pétersbourg*, 1911.

300) S. Exner, Wechselwirk. d. Erreg. Pflüger's *Arch.*, 1882, B. XXVIII, S. 487-506.

301) C. Brown-Sequard, Inhibition, *Dict. Enc. d. Sc. Médic.*, 1889, 4-e série, v. XVI, p. 1—19.

302) R. Yerkes. Bahnung u. Hemm., Pflüger's *Arch.*, 1905, B. CVII, S. 207—237.

303) M. Gildmeister, Interfer. zweier. Reize, Pflüger's *Arch.*, 1908, B. CXXIV, S. 447—461.

304)* Czerny, Ueb. beding. Refl. im Kindesalt., *Strassb. med. Zeit.*, 1910.

305) I. Ibrahim, Patholog. Bedingungsrefl., *Neurol. Centralbl.*, 1911, p. 710.

306) F. Rose, Les réfl. condit. en phys. et en pathol., 1911. *La sem. méd.*, p. 481—484.

307) C. Tournier, Réfl. condit. en pathol., *Rev. de Médic.*, 1911, vol. en hon. du pr. Lépine, p. 818—827.

308) *Diction of Phil. and Psychol.*, 1903, v. III, t. II, p. 1034—1040.

309)* Johansson, Tagesschwank. d. Stoffwechs., *Scand. Arch. f. Physiol.*, 1898, B. VIII.

310) L. Emmes and I. Riche, Resp. exch. as affect. by posit., *Amer. Jour. of Physiol.*, 1911, v. XXVII, p. 406.

311). Brown-Sequard, Inhibition, *Arch. de Physiol.*, 1889, v. I, p. 1, 751.

312) Brown-Sequard, Inhib. d. la sensib., *Arch. de Physiol.*, 1891, v. III, p. 216, 645, 773, 805.

313) H. Vaquez et I. Cottet, Le rythme de la sécr. urin., *Rev. de Méd.*, 1910, v. XXX, p. 529—566.

314) J. Murlin, Nitr. Bal. during pregn., *Amer. Jour. of. Physiol.*, 1910, v. XXVII, p. 177—203.

315) G. Kindberg, Stoffwechs. bei N-Hunger, *Scand. Arch. f. Phys.*, 1911.

316) I. Leathes, Diur. and noct. var. in excr. of ur. ac., *Jour. of Physiol.*, 1906, v. XXXVIII, p. 125—130.

317) A. Herrmansdorfer, Tägl. Chlorausscheid. im Harne, Pflüger's *Arch.*, 1912, B. CXIV, S. 169—229.

318) J. Chaussin, Élim. d. chlore pend. le som., *Com. ren. Soc. d. Biol.*, 1912, v. LXXII, p. 456.

319) L. Breisacher, Zur Physiol. d. Schlafes, *Arch. f. (Anat. u.) Physiol.*, 1892, p. 321—334.

320) Hirschstein, Chemism. d. Schlafes., *Die Umschau*, 1911.

321) K. Wagner, Oscillations dans les propriétés du suc gastrique (en russe). *Thèse de St.-Pétersbourg*, 1888.

322) A. Czerny, Ueber d. Schlaf., *Prag. med. Woch.*, 1891, B. XVII, S. 33.

323) * Santo de Sanctis, Il sonno e il sogni. Roma, 1896.

324) O. Portier, Sur un jeune phoque, *Com. ren. Soc. d. Biol.*, 1907, v. LXII, p. 608.

325) B. Romeis, Schlafstell. d. Fische, *Biol. Centralblatt*, 1911, v. XXXI, p. 183.

326) E. Biernacki, L'hypnot. chez les grenouilles, *Arch. de Physıol*, 1891, v. III, p. 295.

327) N. Vaschide, Le som. et les rêves, 1911.

328) N. Vaschide, Profondeur du som. et la nature des rêves., *Com. ren. Acad. de Sc. Paris*, 1903, v. CLVII, p. 150.

329) E. Römer, Beziehung. zwisch. Schlaf u. geist. Thätig., III. *Intern. Congr. f. Psychol. Münch.*, 1896, S. 353.

330) W. Weygandt, Experim. Beitr. zur Psychol. d. Schlafes, *Zeitsch. f. Psychol. (u. Physiol. d. Sin.)*, 1905, B. XXXIX, S. 1—41.

331) E. Cramaussel, Som. d'un pet. enf., *Archives de Psychol.*, 1912, v. XII, p. 139—189.

332) E. Kohlschütter, Festig. d. Schlafes, *Zeitsch. f. rat. Med.*, 1863, v. 17, p. 209—253.

333) O. Mönninghoff u. F. Piesbergen, Tiefe d. Schl., *Zeitsch. f. Biol.*, 1883, B. XIX, S. 114—128.

334) E. Michelson, Tiefe d. Schl., *Diss*, Dorpat, 1891.

335) Santo de Sanctis and U. Neyroz, Depth of sleep, *Psych. Review*, 1902, v. IX, p. 254—282.

336) E. Cramaussel, Som. d'un pet. enf., *Arch. de Psychol.*, 1911, v. X, p. 321.

337) E. Cramaussel, Som. d'un pet. enf., *Arch. d. Psychol.*, 1911, v. XI, p. 172—181.

338) N. Tikhomirov, Intensité de l'excitant au début de l'excitation conditionnelle (en russe). *Troudy Obchtchestva rousskikh vratcheï v St.-Pétersbourghié*, 1910, p. 265.

339) V. Babkine, Sur l'intensité relative des réflexes conditionnels (en russe). *Troudy Obchtchestva rousskikh vratcheï v St.-Pétersbourghié*, 1911.

340) I. Exner, Grosshirnrinde, Hermann's *Handb. d. Physiol.*, B. II, 2, S. 292—301.

341) F. Benedict, Nutr. requir. of the body., *Amer. Jour. of Physiol.*, 1906, v. XVI, p. 409—438.

342) C. Sherrington, Qualit. dif. of spin. refl., *Jour. of Physiol.*, 1904, v. XXX, p. 39—47.

343) V. Tchij, Attention dans le rêve (en russe). *Obozriénie psykhiatrii*, 1898.

344) N. Vaschide, Temps pend. le som., *Interm. d. Biol.*, v. I, p. 419.

345) A. Bethe, Allg. Anat. und Physiol. d. Nervensystems. 1903, p. 354.

346) S. Fridémann, Contribution à la physiologie des excitants extérieurs diffus (en russe). *Thèse de St.-Pétersbourg*, 1912.

347) S. Kouraïev, Recherches sur des chiens aux lobes cérébraux antérieurs lésés (en russe). *Thèse de St.-Pétersbourg*, 1912.

348) A. Strümpell, Zur Theorie d. Schlafes., Pflüg. *Arch*, 1877, B. XV, S. 573—75.

349) E. Hering, Integr. d. zentrip. Nerv. eine Beding. f. willk. Bewegungen, III *Intern. Cong. f. Psychol.*, 1897.

350) I. Czermak, Ueber hypn. Zust. bei Thier., Pflüger's *Arch.*, 1873, B. VII, S. 107—121.

351) N. Vaschide, Hypn. chez les grenouilles, *La Nature*, 1901, v. I, p. 388.

352) Paris et Lafforgue, Cas d'anest. génér., *Gaz. des Hôpit.*, 1909, v. CXXVII.

353) V. Horsley, Funct. of cerebell., *The Brain.*, 1906, v. XXIX, p. 446—466.

354) C. Sherrington, Proprioceptive syst., *The Brain*, 1906, v. XXIX, p. 467—482.

355) Nino Samaju, Convuls. épilept. toniques et clon., *Com. ren. Ac. des Sc.*, 1903, v. CLVII, p. 673.

356) B. Danilewsky, Tonische Refl., Plüger's *Arch.*, 1899, B. LXXVIII, S. 194—204.

357) G. Jederholm, Tonus, Hemmung, Erregbark., Pflüger's *Arch.*, 1906, B. CXIV, S. 248—300.

358) Bardier et Bauby, Catalepsie, *Com. ren. Soc. de Biol.*, 1897, p. 47.

359) Ch. Richet, Catalepsie., *Dict. de Physiol.* (Richet), 1897, v. II, p. 497.

360) Pascal, La démence préc., *Revue de Méd.*, 1911, p. 304—333.

361) * Bernheim, Attit. cataleptiforme d. l. fièvre. typh., *Rev. d. Hypn.*, 1898.

362) Ch. Richet, Automatisme, *Dict. d. Phys.* (Richet), 1895, v. I, p. 940.

363) A. Aphonsky, Catalepsie provoquée par le chloroforme (en russe). *Méditsinsky Viestnik*, 1885, v. XXIV, p. 7.

364) Mavrojannis, Act. catal. de la morph. chez les rats, *Com. ren. Soc. de Biol.*, 1903, p. 1092.

365) C. Sherrington, Decerebr. rigid., *Jour. of Physiol.*, 1898, v. XXII, p. 319—332.

366) C. Sherrington, Catalept. Refl. in Monk, *Proc. of the Roy. Soc.*, 1897, v. LX, p. 411—414.

367) * B. Sidis, An exper. Stud. about sleep. 1909.

368) J. Coriat, *The Boston Med. a. Surg. Journ.*, 1912, v. CLXVI, p. 421.

369) J. Collier, Transv. lesion of the spin. corde, *The Brain.*, 1904, v. XXVII, p. 38—63.

370) W. Trendlenburg, Einfl. höh. Hirnt. auf d. Refl. d. Rückenmarkes, Pflüger's *Arch.*, 1910, B. CXXXVI, S. 429—443.

371) A. Bethe, Dauerverkürz. d. Muskeln, Pflüger's *Arch.*, 1911, B. CXLII, S. 291—336.

372) H. Roaf, Carb. Diox. Output dur. decerebr. Rigid., *Proc of The Royl. Soc.*, 1911, v. LXXXIII, p. 433.

373) N. Rojansky, Contribution à la physiologie du sommeil (en russe). *Troudy Obchtchestva rousskikh vratcheï v St.-Pétersbourghié*, 1912.

374) G. Bohn, Tropismes et états phys., *Com. ren. Soc. d. Biol.*, 1905, v. LIX, p. 515.

375) C. Sherrington, Spin. cord., Schäfer's *Text-book of Physiol.*, 1900, v. II, p. 783—883.

376) E. Pflüger, Teleolog. Mechan. d. lebend. Natur, Pflüger's *Arch.*, 1877, B. XV, S. 57—104.

377) E. Pflüger, Zur Phys. d. cent. Nervensyst., Pfülger's *Arch.*, 1877, B. XV, S. 150—153.

378) C. Sherrington, Scratch-Refl. in. Spin. Dog, *Jour. of Physiol.*, 1906, v. XXXIV, p. 1—50.

379) Vvédensky, Excit. prol. du nerf sensit. *Com. ren. Ac. d. Sc. Paris.*, 1912, v. CLV, p. 23, et (en russe) *Roussky Vratch*, 1912, v. II.

380) I. Siétchénov, Einwirk. sensit. Reize auf d. Muskeln d. Mensch., *Le physiol. russe*, 1903, v. III, p. 56—89.

381) T. Brown, Fact. in Rhyt. Act. of Nerv. Syst., *Proc. of the Roy. Soc., ser. B.*, 1912, v. LXXXV, p. 250—277.

382) A. Forbes, Refl. Rhyth., *Proc. of the Royl Soc.*, 1912, v. LXXXV, p. 289—298.

383) A. Forbes, Refl. Inhib. of Skel. Mus. *Quart. Jour. of. exp. phys.* 1912, v. V, p. 149—187.

384) F. Lee and J. Everingham, Pseudo-fatigue of spin. cord, *Amer. Jour. of Physiol.*, 1909, v. XXIV, p. 384—390.

385) F. Pike, Spin. Shock, *Amer. Jour. of Physiol.*, 1909, v. XXIV, p. 124—153.

385) A. Levy, Fatigue of. cereb. cort., *Jour. of Phys.*, 1901, v. XXVI, p. 210—228.

386) A. Levy, Fat. of. centr. nerv. syst., *Jour. of Phys.*, 1902, v. XXVIII, 1—13.

387) * A. Collin, Fat. chez les enf., *Gaz. des hôp.*, 1911, № 69.

388) R. Farquharson, On sleep and want of sl., *Brit. Med. Jour.*, 1909, v. I, p. 522.

389) * Patrick and Gilbert, Loss of sleep, *Psychol. Rev.*, v. III, p. 469.

390) A. Karpinsky, Traitement de l'insomnie (en russe). *Obozriénié psykhiatrii*, 1900, v. V, p. 621.

390) Bekhtérev (en russe), *Ib.*, 1900, v. V, 623.

391) M. Manacéine, Infl de l'insom. expérim., *Arch. Ital. d. Biol.*, 1894, v. XXI, p. 322.

392) M. Manacéine, Suppl. d'un hémisph. céréb. par l'autre, *Arch. It. d. Biol.*, v. XXI, p. 326.

393)* Agostini, *Rivista sperim. di Freniatr.*, 1898, v. XXIV, p. 113.

394) L. Daddi, Altér. du syst. nerv. dans l'insom. expér., *Arch. Ital. d. Biol.*, 1898, v. XXX, p. 241—257.

395) R. Legendre et Pieron, Insom. expér., *Com. ren. Soc. d. Biol.*, 1908, v. LXIV, p 1102.

396) G. Benedict et I. Snell, Körpertemp.—Schwank., Pflüger's *Archiv*, 1902, v. XC, p. 33—73.

397) J. Lefèvre, Hypothermie conséc. au trav., *Com. ren. Soc. d. Biol.*, 1904, v. LVI, p. 7.

398) A. Bethe, Theorie d. Zentr. Funct., *Erg. d. Physiol.*, 1906, B. V, S. 250—289.

399) G. Fano, Réfl. spin., *Arch. Ital. de Biol.*, 1903, v. XXXIX, p. 85—128.

400) W. Trendlenburg, Vergl. Phys. d. Rückenmarkes, *Erg. d. Phys.* 1910, B. X, S. 454—530.

401) J. Gaule, Period. Abl. d. Lebens, *Arch. Ital. d. Biol.*, 1901, v. XXXVI, p. 56.

402) Guyenot, Variat. d'act. des nerfs. vagues., *Com. ren. Soc. d. Biol.*, 1907, p. 1190.

403) J. Weber, Hungerstoffwechsel, *Erg. d. Phys.*, 1902, B. I, 2, S. 702—746.

404) M. Pembry, Chemism. of resp., Schäfer's *Text-book of Physiol.*, 1898. v. I, p. 692—784.

405) I. Uexküll, Erst. Ursach. d. Rythmus, *Erg. d. Phys.*, 1904, B. III, 2, S. 1—12.

406) H. Pieron, La réact. aux marées, *Com. ren. Soc. d. Biol.*, 1906, v. LXI, p. 658.

407) H. Pieron, Des ryth. spont., *Com. ren. Soc. d. Biol.*, 1907. v. LXII, p. 86.

408) H. Pieron, Le ryth. chez Actinia equina, *Com. ren. Soc. d. Biol.*, 1908, v. LXIV, p. 673, 726, v. LXIV, p. 1020.

409) G. Bohn, Le ryth. des mar., *Com. ren. Soc. d. Biol.*, 1906, v. LXI, p. 660, 661, 708.

410) G. Bohn, Ryth. vit. des conv., *Com. ren. Soc. d. Biol.*, 1907, v. LXII, p. 51, 473.

411) G. Bohn, Réact. des Act., *Com. ren. Soc. d. Biol.*, 1910. v. LXVIII, p. 253.

412) H. Menke, Period. Beweg., Pflüger's *Arch.*, 1911, v. CXL, p. 37—88.

413) M. Pembry, Anim. heat., Schäfer's *Text-book of. Phys.*, 1898, v. I, p. 798—803.

414) R. Tigerstedt, Wärmeökonomie des Körpers, Nagel's *Handbuch d. Physiol.*, B. I, S. 557—608.

415) J. Simpson and Galbraith, Variat. of t⁰ of birds, *Jour. of Physiol.*, 1905, v. XXXIII, p. 225—238.

416) J. Galbraith and Simpson, Temper. var. in noct. birds, *Jour. of. Phys.*, 1904, v. XXX, p. XIX.

417) J. Simpson, Temper. of monk, *Jour. of. Physiol*, 1902, v. XXVIII, p. XXI.

418) E. Maurel, Augm. vesp. de la temp. *Com. ren. Soc. d. Biol*, 1907, v. LXII, p. 132.

419) J. Galbraith and Simpson, Cond. infl. the diur. wave in the t⁰, *Jour. of Phys.* 1904, v. XXX, p. XX.

420) Toulouse et Pieron, Cycle nycthémér., *Com. ren. Soc. d. Biol.*, 1906, v. LXI, p. 473, 520, 558, 615.

421) W. Osborne, Body temp. and period., *Jour. of Physiol*,. 1908, v. XXXVI, p. XXXIX.

422) F. Benedict, Invers. of the daily routine, *The Amer. Jour. of Physiol*, 1904, v. XI. p. 145—169.

423) C. Sherrington and S. Sowton, Chlorof. and revers. of refl., *Jour. of Physiol.*, 1911, v. XLII, p. 383.

424) C. Sherrington and S. Sowton, Revers. of Reflex, *Zeitsch. f. All. Physiol.*, 1911, B. XII, S. 485—498.

425) C. Sherrington, Meet. of. Brit. Assoc., *The Nature*, 1911, v. LXXXVII, p. 533.

426) C. Sherrington and S. Sowton, Revers. of. Ref. *Proc. of Roy. Soc*, 1911, v. LXXXIII, p. 435—447.

427) C. Marshall, Revers. during Anaest., *Jour. of Physiol.*, 1909, v. XXXVIII, p. LXXXII.

428) J. Viasemsky, Les somnifères dans la pratique hypnotique (en russe). *Obozriénié psychiatrii*, 1904, v. IX, p. 678.

429) E. Bérillion, La scopal. adjuv. la suggest., *Rev. d. l'hypn.*, 1906, p. 307.

430) V. Bekhtérev, L'hypnose (en russe). St.-Pétersbourg, 1911, p. 14.

431) H. Barbar, Dyspn. occur. at night., *Brit. Med. Jour.*, 1911, v. II, p. 1592.

432) St. Leduc, Som. électr., *Com. ren. Soc. de Biol.*, 1903, p. 901.

433) St. Leduc, Électrophys. des centres nerv. *Rev. de Méd.*, 1911, v. en hon. du pr. R. Lépine, p. 430—436.

434)* L. Rabinovitch, Electr. Sleep, *Jour. of. Ment. Pathol.*, v. VII.

435) V. Tchagovetse, Action enrayante du courant sur le système nerveux central (en russe). *Obozriénié Psykhiatrii* 1906, v. XI, p. 18.

436) T. Brown and C. Sherrington, Instab. of cort. Point., *Proc. of the Roy. Soc.*, 1912, v. LXXXV, ser. B., p. 250—277.

437) V. Bekhtérev, Sur le parallélisme de l'activité psycho-réflexe (en russe), *Obozriénié psykhiatrii*, 1906, v. XI, p. 689.

438) V. Bekhtérev, Etude objective de l'activité neuropsychique (en russe). *Ib.*, v. XII, p. 513—536.

439) V. Bekhtérev, Etude objective des malades psychiques (en russe). *Ib.*, 1907, v. XII, p. 595, 641, 705.

440) V. Bekhtérev, Sur la reproduction et la combinaison des réactions dans le mouvement (en russe). *Ib.*, 1908, v. XIII, p. 385—389.

441) V. Bekhtérev, Etude de l'écorce cérébrale à l'aide des réflexes combinés (en russe). *Ib.*, 1908, v. XIII, p. 471—479.

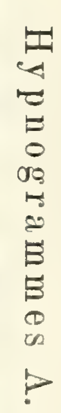
442) V. Bektérev, Importance de la sphère motrice pour l'étude objective de la sphère psychique de l'homme (en russe). *Roussky Vratch*, 1909, v. I.

443) V. Bekhtérev, Réflexes moteurs combinés en clinique (en russe). *Obozriénié psykhiatrii*, 1910, v. XV, p. 449—471, 648.

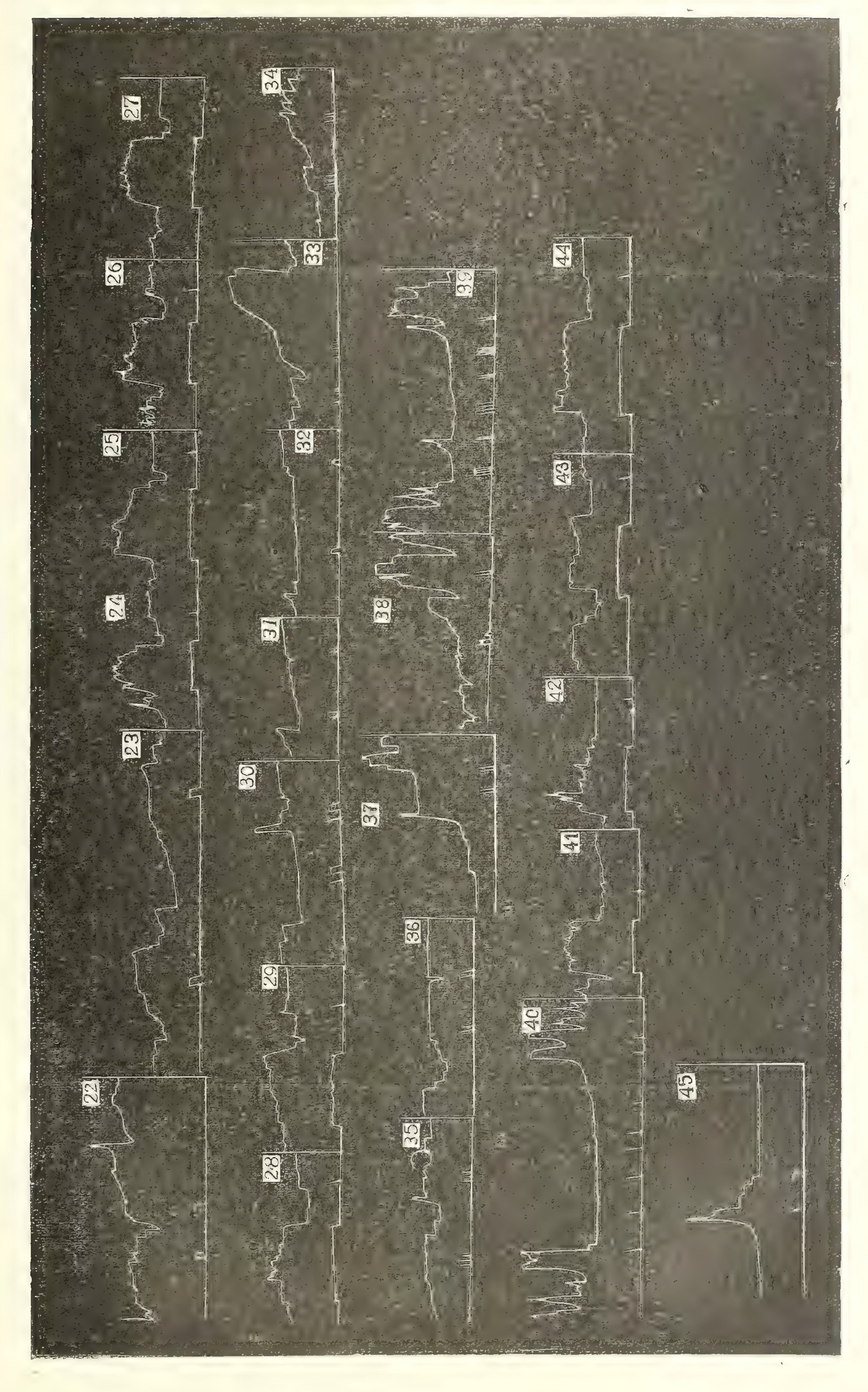
444) V. Bekhtérev, Neuro-psychologische Tätigkeit beim objectiven Studium. *Zeitschr. f. Psychol. u. Physiologie d. Sinne*, I Abt., 1912, B. LX, p. S. 250—301.

445) Protopopov, Sur la réaction motrice combinée aux excitants acoustiques (en russe). *Thèse de St.-Pétersbourg*, 1909.

446) Sniéghirov, Contribution à la théorie de Pavlov concernant les réflexes conditionnels (en russe). *Thèse de St.-Pétersbourg*, 1911.



Hypnogrammes A.



Hypnogrammes B.

Légendes des hypnogrammes*).

I. *Hypnogrammes feuille A.*

Courbe 1. — Pneumogramme de «*Ryjik*». Passage de l'état de veille au sommeil.

Courbes 2—5. — Disparition graduelle de la réaction d'orientation à un nouvel excitant (fracas dans une boîte tournante); («*Ryjik*»); la courbe *2*, le 9/VII pour la première fois; les courbes *3* et *4*, les 4—11/VII pour les 2e et 3e fois; la courbe *5*, le 18/VII pour la 14e fois; I ⊓—début, I ⊓—fin de l'excitation.

Courbes 6—9.—Id. (excit. à l'aide d'un tube très sonore; «*Boury*»; les courbes *6* et *7*, le 8/VIII 1912 pour les 1re et 2e fois; la courbe *8*, le 11/VIII pour la 3e fois; la courbe *9*, le 14/VIII pour la 6e fois). ▪—début, ▪—fin de l'excitation.

Courbes 10 et 13.—Absence de réaction à l'excitation par la chaleur de 40° C. «*Boury*». I—début, ⊓—fin de l'excitation.

Courbes 11 et 12.— Absence de réaction à une sonnette électrique intense. «*Boury*». Π—début, ⊓⊓—fin de l'excitation.

Courbe 14.— Les deux premières excitations par le calorique, les deux dernières excitations par la sonnette. «*Boury*». Les signes indiquant le début et la fin de l'excitation, sont identiques à ceux des courbes 10 et 11.

Courbe 15.—Avant l'application de l'excitation thermique.

Courbe 16.—Pendant l'application de l'excitation thermique. Même expérience que pour la courbe précédente. «*Boury*».

Courbes 17 et 18.—Action d'un excitant inactif différencié (métronome 104 vibrations par 1'; «*Ryjik*», le 15/IV). ▪—début, ▪—fin de l'excitation.

Courbes 19 et 20.—Id. («*Ryjik*», les 16/VII et 19/VII). ⊓—début, ⊓—fin de l'excitation.

Courbe 21.—Id., le métronome battant 184 coups par 1'. («*Ryjik*», le 16/IV). ▪▪—début, ▪▪—fin de l'excitation.

II. *Hypnogrammes feuille B.*

Courbes 22 et 23.—Action narcotique d'un excitant inactif différencié (métronome battant 104 coups par 1'). «*Ryjik*». ▪ et ⊓—début, ▪ et ⊓—fin de l'excitation.

Courbes 24—29.—Action hypnotique des réflexes conditionnels. («*Ryjik*», les 11/III, 13/III, 21/III, 24/III, 7/VII et 16/VII). I—début de l'action du réflexe conditionnel, ┌──┐—durée de l'alimentation.

Courbe 30.—Action hypnotique d'un excitant «indifférent» (bruit) («*Ryjik*», le 16/VII). I ⊓—début, I ⊓—fin de l'excitation.

Courbes 31 et 32.—Id. à l'aide d'une sonnette dont le bruit est étouffé. («*Ryjik*», les 12/III et 17/III). ⊓ et II—début, ⊓ et II—fin de l'excitation.

Courbe 33.—Id., sonnette tout à côté. («*Ryjik*», 12/III). I II—début, I II—fin de l'excitation.

Courbes 34 et 35.—Id., glouglou. («*Ryjik*», les 17/III et 21/III). III—début, III—fin de l'excitation.

Courbe 36.— Id., interrupteur électrique («*Ryjik*», le 11/VII). II — début, II — fin de l'excitation.

Courbes 37—39.—Id., sonnette très retentissante. («*Boury*», les 3/VII, 2/VIII et 11/VIII 1912). II—début, ΠΠ—fin de l'excitation.

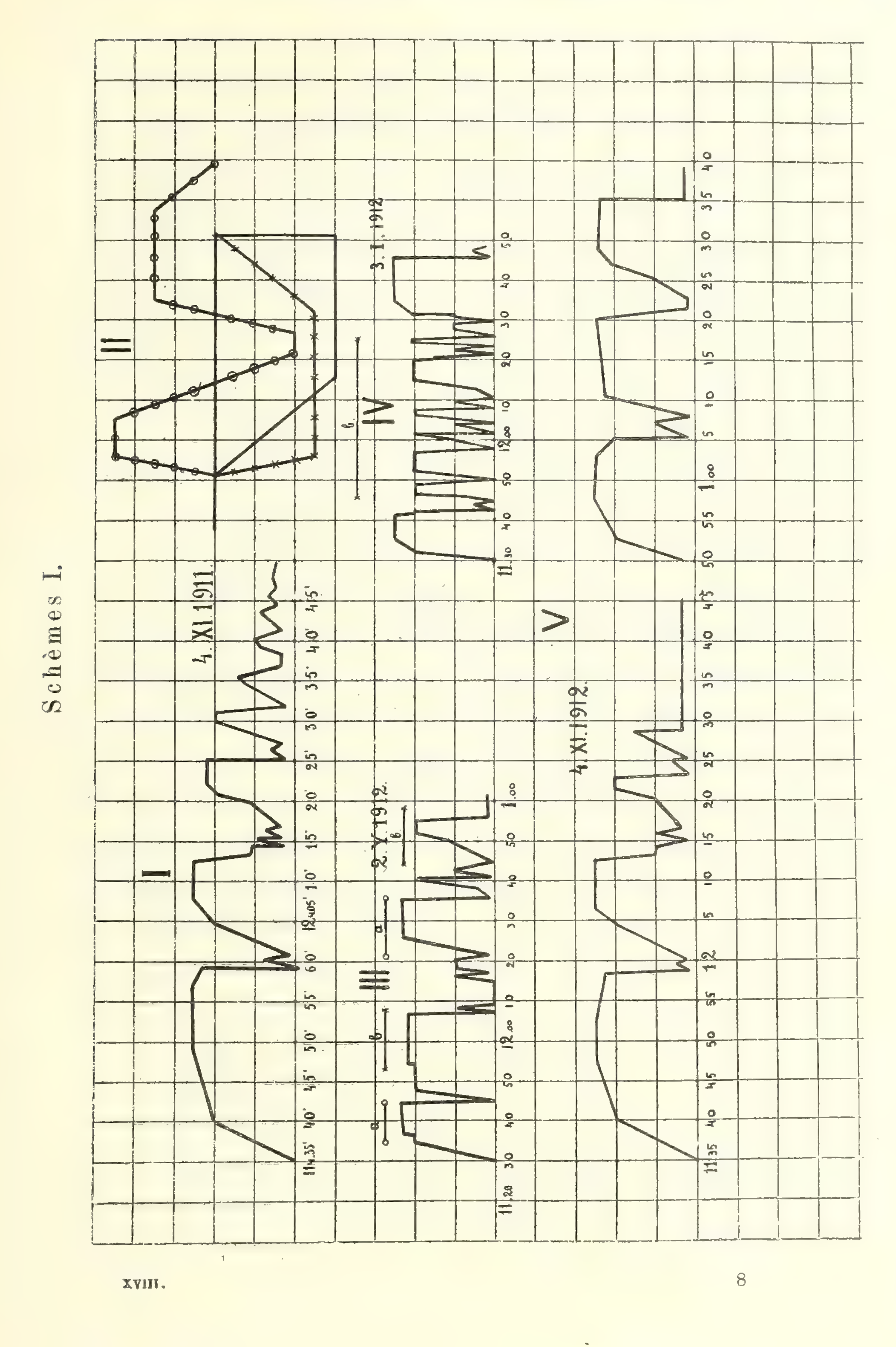
Courbe 40.—Id., excitation tactile. («*Boury*», le 14/VIII 1912). I—à chaque excitation.

Courbes 41—44.—Absence de réveil à la suite d'une excitation conditionnelle. «*Ryjik*». I—début de l'excitation conditionnele; ┌──┐—administration des aliments au chien.

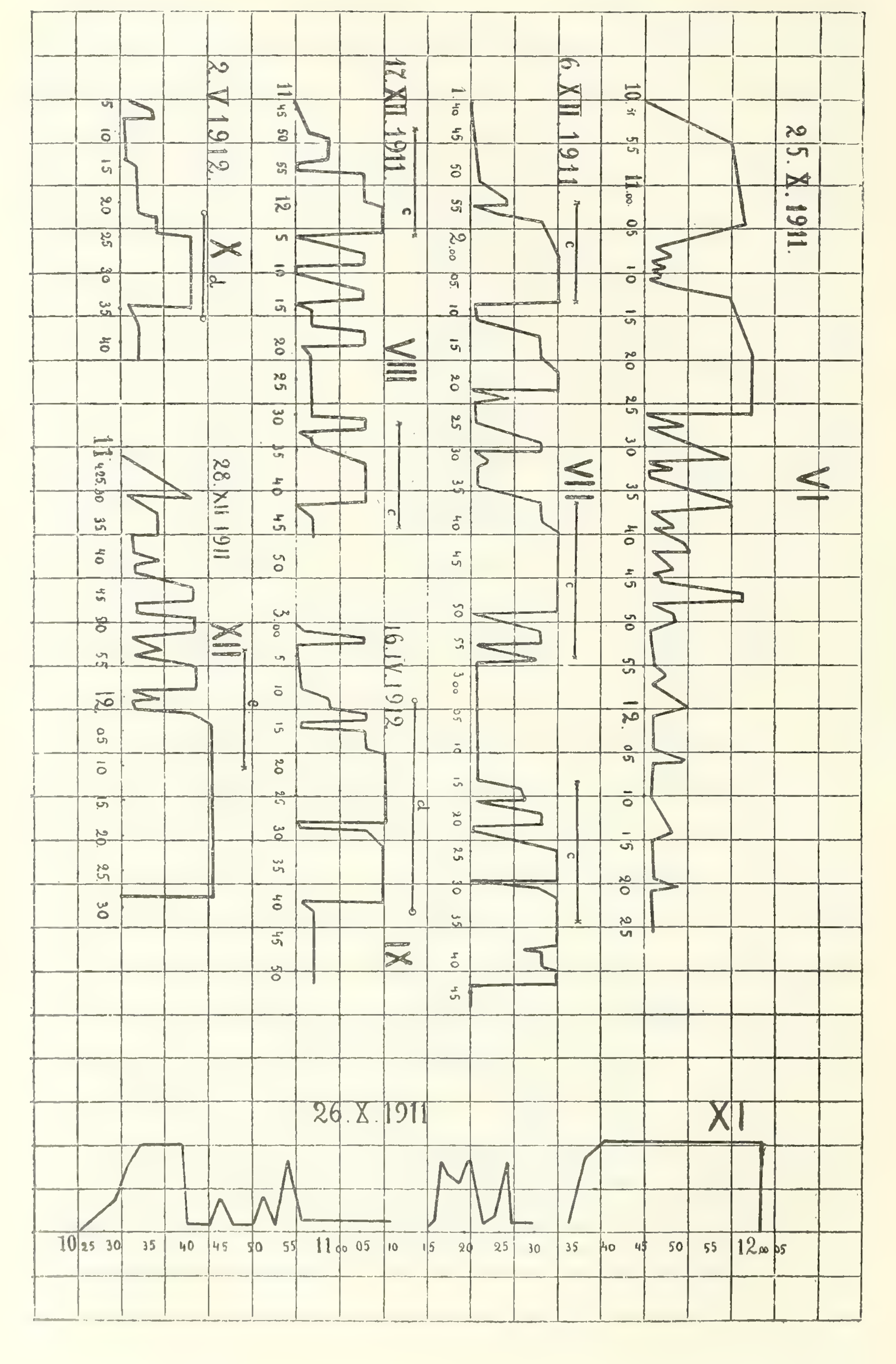
Courbe 45.—Réaction cataleptoïde dans un cas où le sommeil très profond est troublé par un frein en voie d'extinction. (Trompe; «*Boury*»). Phenomène caractéristique: le relèvement subit de la tête est remplacé par un relèvement graduel. ▪ — début, ▪ — fin de l'excitation.

---

*) La lecture de toutes les courbes a lieu de droite à gauche.



Schèmes I.


25. X. 1911.
VI
6. XII. 1911
VII
17. XII. 1911.
VIII
2. V 1912.
X
28. XII 1911
XII
16. IV. 1912
IX
26. X. 1911
XI

Schèmes II.

Légendes des schèmes.

I. *Schèmes feuilles I.*

Schème I.—Marche normale du sommeil pendant l'expérience. (*«Boury»*, le 9/xi 1911).

Schème II.—Répartition comparative de l'accroissement de la dépression de diverses manifestations de l'économie au cours d'une seule et même période de sommeil. (La ligne moyenne épaisse indique la normale. La ligne —— indique l'état de tonus musculaire. La ligne o—o—o — le changement des réflexes inconditionnels. La ligne x—x—x — le changement des réflexse conditionnels. Toutes les ascensions de ces lignes témoignent de l'exacerbation des phénomènes en question, tandis que les descentes au-dessous de la normale en indiquent l'atténuation. *«Boury»*, *«Ryjik»*).

Schème III et IV.—Influence des excitations thermiques et acoustiques sur la marche du sommeil (*«Boury»*, le 2/v et le 3/i 1912). —a—action de la sonnette; b—celle de la température de 45° C.

Schème V.— Sommeil troublé par des excitations du côté du rectum et de la vessie. (*«Boury»*, le 4/xi 1911).—12. 15′—12. 45′—le chien est très inquiet. 12. 45′—12. 50′—j'enlève le chien de l'établi et je le mène à la cour où il se met immédiatement à uriner et à aller à la selle.

II. *Schèmes feuille II.*

Schème VI.— Sommeil troublé par des excitations du côté du rectum et de la vessie. (*«Boury»*, le 25/x 1911).—11.25′—12.25′— le chien est très inquiet. L'expérience terminée, il urine et va à la selle sur l'escalier.

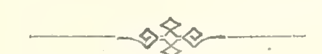
Schèmes VII et VIII.— Sommeil devenu plus profond grâce à un sifflement «indifférent». c—durée de l'action du sifflement. (*«Boury»*), les 6/xii et 17/xii 1911).

Schèmes IX et X. — Id., son d'une sonnette électrique très retentissante. (*«Boury»*). d — durée de l'action d'une sonnette électrique très retentissante.

Schème XI.—Action hypnotique consécutive d'un excitant intense (douloureux?). (*«Boury»*, le 26/x 1911). Au début de l'expérience, le chien est si serré dans les sangles que les pieds ne touchent point la table. 11.10′—11.15′—je le mène à la cour, après quoi je réapplique fortement les sangles. 11.30′—11.35′—je relâche les sangles jusqu'à ce que le chien soit en état de se tenir debout. 10.40′—11.30′—le chien est très inquiet. 11.40′—12.03′— sommeil très profond.

Schème XII.—Action hypnotique consécutive d'un excitant inactif différencié (métronome battant 104 coups par 1′). (*«Boury»*).— e—durée de l'action de l'éxcitant inactif différencié (métronome battant 104 coups par 1′).

NB. La ligne d'ascension dessinée aux courbes VII—XII, est, par mégarde, de $^1/_2$—carreau inférieure à la ligne d'ascension originale.



Les vaccinations antirabiques à St-Pétersbourg.

Rapport annuel du Service antirabique à l'Institut Impérial de médecine expérimentale pour l'année 1911.

Par le Dr **W. Kraïouchkine.**

Dans le courant de l'année 1911, 2383 personnes, mordues par divers animaux, se sont présentées au Service antirabique de l'Institut pour être soignées.

Pour différentes raisons, 426 d'entre elles n'ont pas suivi le traitement, soit:

224	personnes,	mordues par d'animaux pas enragés, comme résulta par l'observation de ceux-ci;
53	»	parce que à l'endroit de la morsure les vêtements étaient restés intacts;
31	»	à cause de l'absence de toute lésion aux régions mordues;
117	»	s'étant refusées de suivre le traitement (en suite une fut atteinte par la rage);
1	»	présentant les symptômes de la maladie.
426	personnes.	

Des 1956 personnes traitées: 352 n'avaient pas été mordues, mais se soumirent au traitement, leurs mains ayant été souillées par la bave d'animaux enragés; 43, à traitement achevé, résulterent mordues par des animaux pas enragés; 47 delaisserent le traitement à peine l'avoir commencé (une d'entre elles fut prise par la rage).

Ainsi déduisant les mentionnées 442 personnes, la statistique des pasient soumis au traitement pastorien, pendant le 1911, comprende 1514 personnes, dont 364, soit 24 p. 100, de la ville de St-Pétersbourg et les restants de différents gouvernements.

De St-Pétersbourg	364 }	597 personnes.
Du gouvernem. de St-Pétersbourg	238 }	
» » Pskov		222 »
» » Novgorod		198 »
» » Livlande		185 »
» » Courlande		89 »
» » Vitebsk		50 »
» » Olonetz		32 »
» » Estlande		21 »
» » Vilno		19 »
» » Kovno		19 »
» » Tver		11 »
» » Souvalki		9 »
» » Grodno		7 »
» » Smolensk		4 »
» » Vologda		3 »
» » Viatka		3 »
» » Minsk		3 »
» » Moguilev		3 »
» » Voronez		1 »
» » Kostroma		1 »
» » Orel		1 »
» » Toula		1 »
» » Kherson		1 »
Du Caucase (reg. de Terek)		1 »
De la Finlande		26 »
De Copenhague		7 »
		1514 personnes.

La grande majorité des mordus, comme pour les années précedentes à la classe des paysans. Le plus fort contingent à été fourni par les lenfants — 595 personnes; viennent ensuite les hommes — 534, et enfin les femmes — 385. 563 personnes, la plupart provenant de la province, furent logées au Service pendant le traitement.

Réparties par mois, ont été traitées:

En janvier	106 personnes.
» février	123 »
» mars	153 »
» avril	170 »
» mai	155 »
» juin	129 »
» juillet	125 »
» août	146 »
» septembre	139 »
» octobre	103 »
» novembre	88 »
» décembre	77 »
	1514 personnes.

D'après leur âge et l'espèce d'animal mordeur, les patients se répartissent ainsi:

	I catégorie.		II catégorie.		III catégorie.		En tout.	
	Traités.	Morts.	Traités.	Morts.	Traités.	Morts.	Traités.	Morts.
Age:								
0—5 ans	56	—	48	—	46	1	150	1
5—10 »	89	2	75	1	94	—	258	3
10—15 »	59	—	47	—	81	2	187	2
15—25 »	136	—	90	—	146	1	372	1
25—35 »	101	—	60	—	65	—	226	—
35—45 »	75	—	48	1	38	—	161	1
45—55 »	29	1	36	1	25	—	90	2
55—65 »	21	—	16	—	12	—	49	—
au-delà de 65 »	5	—	9	—	7	—	21	—
En tout	571	3	429	3	514	4	1514	10
Sur ce nombre — femmes	184	2	112	—	89	—	385	2
Animaux mordeurs:								
chiens	508	3	387	3	469	4	1364	10
chats	56	—	26	—	35	—	117	—
chevaux	2	—	6	—	6	—	14	—
vaches	3	—	7	—	3	—	13	—
cochons	—	—	3	—	—	—	3	—
chevres	—	—	—	—	1	—	1	—
hommes	2	—	—	—	—	—	2	—

D'après l'epoque à laquelle les mordus sont venu se traiter, ils se divisent ainsi:

	I catégorie.		II catégorie.		III catégorie.		Total.	
	Traités.	Morts.	Traités.	Morts.	Traités.	Morts.	Traités.	Morts.
Se sont présentées:								
la 1re semaine après la morsure	372	3	225	1	258	3	855	7
» 2me » » » »	147	—	175	1	193	1	515	2
» 3me » » » »	30	—	20	1	44	—	94	1
» 4me » » » »	11	—	6	—	9	—	26	—
ultérieurement	11	—	3	—	10	—	24	—

Selon la place de la morsure et le dégré de celle-ci, les mordus se repartissent ainsi:

Siège des morsures.	Nombre de morsures et état de vêtements.	I catégorie. Traités.	I catégorie. Morts.	II catégorie. Traités.	II catégorie. Morts.	III catégorie. Traités.	III catégorie. Morts.	Total. Traités.	Total. Morts.
A la tête ou à la figure	Uniques	12	—	12	—	11	—	35	—
	Multiples	33	2	26	1	38	4	97	7
Au poignet	A nu uniques	131	—	75	—	89	—	295	—
	A nu multiples	177	1	147	2	132	—	456	3
	A travers les vètem.	13	—	13	—	11	—	37	—
Au bras et à l'épaule	A nu uniques	25	—	6	—	12	—	43	—
	A nu multiples	24	—	15	—	19	—	58	—
	A travers les vêtem.	37	—	26	—	31	—	94	—
Aux membres inférieurs et au tronc	A nu uniques	5	—	7	—	6	—	18	—
	A nu multiples	16	—	11	—	13	—	40	—
	A travers les vêtem.	90	—	86	—	141	—	317	—
Sur plusieurs points du corps	A nu	1	—	—	—	3	—	4	—
	A travers les vêtem.	7	—	5	—	8	—	20	—
	Total	571	3	429	3	514	4	1514	10
Morsures uniques		244	—	163	—	211	—	618	—
» multiples		327	3	266	3	303	4	896	10
» à nu		424	3	299	3	323	4	1046	10
» à travers les vêtements		147	—	130	—	191	—	468	—
Sans cautérisation des plaies		517	2	385	3	462	3	1364	8
Avec » » »		54	1	44	—	52	1	150	2
Du nombre des malades sont morts: pendant le traitement		—	1	—	3	—	—	—	4
pendant une période de 15 jours après la fin du traitement		—	1	—	—	—	2	—	3

Parmi les traitées, 10 personnes furent atteintes par la rage.

1) V. Ivanov, 13 ans, paysan du gouv. de Novgorod, mordu le 10 mars 1911 par un chien disparu (3me catég.) à la face (plaie profonde déchirée à la lèvre supérieure, au nez et aux joues), commença le traitement le 12 mars. Le 4 avril, le même jour que le traitement était terminé, présenta les premiers symptomes de rage, de laquelle mourut le 6 avril.

2) I. Danilov, 48 ans, paysan du gouv. de Pskov, mordu le 6 avril 1911 par un chien enragé (2e catég.) à la face (6 égratignures) commença le traitement le 23 avril; le 28 spasmes pharyngiens suivis bientôt des autres symptomes de la rage; mort le 30 avril.

3) O. Traïko, 40 ans, paysan du gouv. de Courlande, mordu par un chien enragé (2 catég.) le 19 avril 1911 à toutes les deux mains (près de 20 plaies profondes). Traitement commencé le 22 avril. Pendant celui-ci, le 8 mai, céphalalgie, élévation thermique et le lendemain tableau complet de l'hydrophobie. Mort le 14 mai.

4) F. Bogdanov, 5 ans, paysan du gouv. de Pskov, mordu le 27 avril 1911 par un chien enragé (2e catég.) à la main droite (4 plaies profondes). Traitement commencé le 5 mai; le 15 rage déclarée, le 17 mort.

5) V. Alexejeff, 10 ans, paysan du gouv. de Pskov, mordu à la face (plaies aux paupières et au front) le 25 mai 1911 par un chien disparu (3me catég.). Traitement commencé le 27 mai, terminé le 20 juin. Le 9 juillet tomba malade de rage; mourut le 14.

6) A. Mikeieva, 8 ans, paysanne du gouv. de Jaroslav, mordue par un chien enragé (1re catég.) à toutes les deux mains le 21 mai 1911, commença le traitement le 31 mai et l'acheva le 31 juin. Le 9 juillet douleurs à l'endroit de la morsure, bientôt suivies par le tableau de la rage déclarée. Mort le 12 juillet.

7) A. Mudarisov, 24 ans, soldat de la brigade de frontière à Verjbolovo, mordu le 30 juillet 1911 par un chien disparu (3me catég.) au nez et au front. D'après des renseignements, malheureusement pas assez clairs, M. serait mort de rage le 8 septembre.

8) A. Grebenski, 3 ans, paysan du gouv. de Jaroslav, mordu le 13 août 1911 à la face (12 égratignures profondes) par un chien disparu (3me catég.). Le 14 fut initié le traitement. Du 17 au 28 août les parents ne menerent pas l'enfant au Service. Le traitement fu reprit le 28 août et continué jusqu'au 17 septembre. D'après les renseignements fournis par le Mr le médecin en chef de l'Hôpital du Palais de Tsarskoé-Zeló, l'enfant pris la rage et mourut le 8 janvier 1912.

9) P. Tuppak, 47 ans, mordu le 28 août 1911 par un chien enragé (1re catég.) à la face, aux mains, et au tronc, commença le traitement le 29 août, et le continua, avec une interruption de 2 jours, jusqu'au 29 septembre. Le 29 septembre: tournements de tête, tendance à suer, tachycardie, obnubilations de la vue, légère difficulté dans la déglutition, température normale. Le lendemain apaisement des symptomes. Le 1r octobre ne residua qu'une légère cephalalgie et le malade quitta le Service. 8 jours plus tard, le 8 octobre, retourna en pleine hydrophobie. Mort le 10 octobre.

10) A. Samokina, 5 ans, paysanne du gouv. de Riazan, mordue à la tête (plaies profondes à la joue, aux lèvres, à la muqueuse de la bouche) le 28 août 1911 par un chien enragé (1re catég.). Le 31 commença le traitement; le 21 septembre dans le courant de celui-ci se manifesta la rage; mort le 23 septembre.

Le pourcent brut de la mortalité est de 0,6 pour 100. Excluant les 7 morts pendant les 30 jours après le commencement du traitement, la mortalité est de 0,2 pour 100. Si l'on veut exclure du total des morts, seulement les morts pendant le traitement, la mortalité est de 0,3 pour 100.

Dans le courant de l'année furent amenés au Service 1526 animaux. 1398 furent mit en observation; 127 furent traités par les inoculations préventives. Sur le total il y a eu 1287 chiens et 27 chats. 518 animaux ont été reconnus enragés; et dans ce nombre 421 chiens et 13 chats provenaient de la ville de St-Pétersbourg.

Le pourcent relativement faible des animaux enragés sur le total des animaux mis en observation s'explique par ce fait que la police envoit au Service non seulement les animaux suspects, mais en général tous ceux qui ont mordu quelqu'un.

Furent envoyés encore à l'Institut 237 cerveaux de différents animaux suspects. Le virus rabique fu décelé dans 202 cerveaux. Pour le diagnostic de la rage enfin furent pratiqués 518 autopsies, 307 examens histologiques et 187 preuves biologiques sur les lapins.



Contribution à la physiologie du corps thyroïde: Le phosphore, l'azote et les lipoïdes chez les animaux thyroïdectomisés.

Par le priv.-doc. **A. I. Youchtchenko.**

(Travail de la Section de chimie à l'Institut Impérial de médecine expérimentale.)

A l'étude du corps thyroïde, soit à celle de l'appareil parathyroïdien sont consacrés toute une foule énorme d'ouvrages qui s'occupent de l'anatomie, de la physiologie et de la clinique de cette glande ou, plus exactement, de ces glandes liées les unes aux autres, grâce au voisinage anatomique aussi bien que physiologique. La question concernant les fonctions de l'appareil parathyroïdien intéresse fortement les physiologistes et les chimistes biologistes et, à un degré plus considérable encore, les représentants de divers domaines de la médecine pratique, en particulier les neuropathologistes et les psychiâtres. L'étude de cet appareil important fut abordée (et l'est encore) en partant des points de vue les plus variés. Abstraction faite des procédés d'investigation clinique aussi variés que possible, il faut rappeler que les physiologistes se sont évertués à établir la connexion et la dépendance existant entre l'activité de la thyroïde et des glandes parathyroïdiens et celle des autres viscères en général et des glandes à sécrétion interne en particulier. Nombre de recherches ont été également consacrées à la chimie de l'appareil parathyroïdien, à l'étude du métabolisme pulmonaire et rénal en général, aussi bien que des diverses parties constituantes de ces échanges nutritifs en particulier, etc. Tout dernièrement ont été publiés des mémoires élucidant les relations entre les processus immunisants et fermentatifs, d'une part, et l'activité du corps thyroïde, d'autre part. Nous n'avons nullement l'inten-

tion d'analyser la bibliographie de la question, car on peut la trouver dans divers mémoires publiés dans des journaux et dans des mémoires spéciaux consacrés à l'étude de l'appareil parathyroïdien. Quelques indications bibliographiques sont contenues dans nos mémoires antérieurs.

De nombreuses recherches tâchent d'élucider l'influence exercée par la thyroïde sur les mutations nutritives en général et sur le métabolisme de l'azote et du phosphore en particulier. Les recherches traitant les échanges nutritifs des animaux parathyroïdoprives, sont aussi nombreuses que contradictoires. La raison en est à chercher en ce que ces recherches ont été pratiquées sur différents animaux; or, la portée physiologique du corps thyroïde diffère grandement, suivant que l'on a affaire à des herbivores ou à des carnivores. L'alimentation, l'âge, l'état de la plaie, la présence des glandes supplémentaires etc. jouent également un rôle notable. Il faut surtout prendre en considération les attaques convulsives, car elles élèvent les échanges nutritifs même chez les animaux où ils était antérieurement abaissés. En ce qui concerne particulièrement l'azote, nombre d'auteurs ont constaté que la thyroïdectomie ne tardait pas à être suivie d'une augmentation de l'élimination de l'azote par l'urine; quant à la quantité du phosphore éliminé, elle était habituellement diminuée alors, et le nombre exprimant le rapport entre le phosphore et l'azote était diminué. Pour élucider quelques questions se rapportant aux mutations nutritives, il peut y avoir de l'intérêt à procéder aux dosages comparatifs de l'azote et du phosphore dans les organes et les tissus des animaux parathyroïdectomisés ou, au contraire, hyperthyroïdisés, d'une part, et des animaux normaux, d'autre part. Nous savons encore l'importance de la thyroïde dans le domaine des processus de fermentation et d'immunisation; est également suffisamment élucidé le rôle joué par les lipoïdes dans ces processus biochimiques. Il est donc intéressant d'étudier comment la parathyroïdectomie agit sur la teneur des tissus en lipoïdes.

Le présent mémoire a pour but d'élucider les deux questions que nous venons d'indiquer. Chemin faisant nous touchons à quelques autres questions, mais les recherches dont l'exposé va suivre, ne suffissent pas toutefois pour les résoudre.

Nous avons pratiqué enfin le dosage des bases puriques dans les viscères des animaux parathyroïdectomisés, et nous avons dosé dans plusieurs cas le phosphore et l'azote totaux de l'urine et quelques autres substances y contenues. Ces recherches étant en relation avec la tâche à résoudre, nous en rapportons quelques résultats à la fin du mémoire.

Les expériences furent pratiqués sur des chiens venant d'être mis bas ou de jeunes chiens d'une seule et même portée, vivant dans des conditions

identiques et recevant les mêmes aliments (pain blanc, lait et eau). Les organes, ainsi que le sérum et les globules sanguins obtenus par centrifugation, furent desséchés à une température ne dépassant point 30° C. dans un courant d'air amené par un ventilateur électrique énergique, et ensuite gardés dans des flacons bouchés. Avant de nous servir de ces organes, nous les desséchions à l'étuve à 65° C. pendant 24 h., après quoi nous les laissions, pour 2—3 jours, dans un dessèchoir sur de l'acide surfurique, et nous les pesions en quantités nécessaires pour l'examen.

Nous en prenions à 0,2—0,3 gr. pour le dosage du phospore et de l'azote totaux, et à 1—2 gr. pour le dosage du phosphore inorganique. Le dosage du phosphore total était pratiqué suivant le porcédé de Neumann, celui du phosphore inorganique, suivant Stutzer, et celui du phosphore organique, par simple soustraction; quant à l'azote, nous employions le procédé de Kjeldahl.

Je me suis servi également des organes desséchés pour l'extraction des lipoïdes, en variant les quantités de ceux-ci suivant l'abondances des matériaux dont je disposais, p. ex., à la dose de 2—3 gr. pour la rate, de 10 à 15 gr. pour le cerveau, de 40 à 50 gr. pour le foie etc. Je procédais à l'extraction dans un appareil spécial composé d'une série de matras placés dans une boîte en cuivre remplie d'eau. La face inférieure de la boîte protégée par un filet métallique, était chauffée à l'aide d'un bec de gaz. Les bouchons des matras étaient traversés par de longs tubes coudés en verre passant par le condensateur constitué par une boîte traversée sans cesse par un courant d'eau froide.

Suivant le conseil de la très honorable N. O. Sieber-Schumowa, nous avons eu recours, pour l'extraction des lipoïdes, au procédé depuis longtemps déjà employé au laboratoire, c'est-à-dire au procédé simplifié de Fränkel.

Nous commençions par soumettre la substance à examiner, pendant un temps suffisant (5—8 heures), à l'extraction par l'acétone chaude que nous renouvelions à 2—3 reprises. L'extraction par l'acétone était alors remplacée par celle par l'éther de pétrole, lui aussi renouvelé deux fois au moins, après quoi nous procédions à l'extraction des résidus par l'alcool renouvelé à 3 reprises. Ayant concentré les fractions acétonée, éthérée et alcoolique, nous les mettions dans de petits verres pesés préalablement et nous les desséchions à l'étuve à 65° C. où elles séjournaient au moins pendant 24 heures. Les lipoïdes étaient ensuite placés dans un dessèchoir et pesés. L'évaluation était rapportée à 100 gr. de substance à extraire.

C'est dans les composés lipoïdes de quelques organes que nous dosions la teneur en phosphore et en azote. Nous n'avons pas encore procédé à une

caractéristique plus détaillée des lipoïdes provenant des diverses fractions. On peut supposer que, en règle générale, l'acétone extrait toutes les graisses proprement dites, toutes les cholestérines et une petite partie des phosphatides et, il se peut aussi, un peu de phosphore inorganique. La teneur en phosphore et en azote qu'offrent les composés lipoïdes de cette fraction, permet jusqu'à une certaine mesure d'évaluer la quantité des phosphatides passant dans l'acétone. L'extrait étheré contenait principalement les phosphatides libres, et l'extrait alcoolique, les phosphatides combinés.

Notons ici même qu'une petite portion (à 2—2,5 gr.) du cerveau de 3 chiens (1 normal et 2 thyroïdectomisés) fut soumise à l'examen, quant à sa teneur en lipoïdes, d'après le procédé de Bang-Erlandsen: extraction prolongée par l'éther froid suivie de celle par l'alcool chaud. Nous nous sommes assuré que la répartition des lipoïdes dans le cerveau constatée à l'aide de ce procédé, était du même caractère que celle obtenue grâce au procédé modifié de Fränkel que nous venons de décrire.

Le dosage des bases puriques était pratiquée d'après le procédé de Krüger et de Schmidt, dans les extraits d'organes desséchés aussi bien que dans l'urine. Nous procédions au dosage du phosphore total de l'urine d'après Neumann, et à celui de l'azote d'après Kjeldahl. Quant au dosage de l'urée, nous avions recours le plus souvent au procédé de Borodine et parfois à ceux de Mörner-Sjoquist et de Folin.

L'ammoniaque était dosée d'après le procédé de Nencki et Zaliesky, la créatinine d'après Johnson et les acides aminés d'après le procédé par le formol de Henriques et Sörensen, l'urine ayant été précipitée préalablement par l'hydrate et le chlorure de baryum.

Répartition du phosphore dans les organes.

Commençons par le dosage du phosphore sous ses diverses formes contenu dans les organes et les tissus desséchés de 2 jeunes chiens normaux et de 2 chiens thyroïdectomisés d'une seule et même portée, mis bas au laboratoire et élevés dans des conditions identiques. Tous ont reçu durant l'expérience seulement $\frac{1}{2}$ livre (= 206 gr.) de pain blanc, $\frac{1}{2}$ bouteille de lait et de l'eau.

Chien № 1. — Le 9 avril 1910, âge: 2 mois 4 jours, poids: 3800 gr., température: 39° C. Parathyroïdectomie bilatérale. N'ont par tardé à éclater attaques convulsives et autres phénomènes d'athyroïdisme, ensuite état général allant en s'améliorant graduellement; mort par hémorragie le 5 mai. A l'autopsie: à gauche, existe un petit fragment de tissu thyroïdien.

Chien № 2. — Le 8 avril, âge: 2 mois 3 jours, poids: 3950 gr., température: 38,5° C.; sacrifié par hémorragie.

Chien № 7. — Le 8 mai, âge: 3 mois et 3 jours, poids: 5075 gr., température: 38,4° C.; parathyroïdectomie droite.

Le 13 mai, poids: 5900 gr., température: 38,3° C.; parathyroïdectomie gauche. Phénomènes thyroïdoprives graves n'ont pas tardés à se manifester. Sacrifié par hémorragie le 18 mai (poids: 5950 gr., température: 37,2° C.), les phénomènes morbides menaçant la vie de l'animal.

Chien № 8. — Le 12 mai, âge: 3 mois 7 jours, poids: 5300 gr., température: 38,8° C.; mort par hémorragie.

Le tableau ci-dessous indique combien de milligr. de P_2O_5 contient chaque gramme de substance sèche.

Tableau I.

	№ d'ordre.	Cerveau.	Coeur.	Foie.	Reins.	Sérum.	Globules.
Phosphore total	2	35,6	24,1	28,6	22,8	8,9	6,5
	1	34,6	24,0	23,7	24,2	10,4	7,1
	8	36,8	25,1	29,0	23,5	9,5	—
	7	34,3	20,3	22,8	24,1	10,8	—
Phosphore inorganique	2	13,9	8,3	9,6	11,3	2,4	2,4
	1	15,8	10,7	8,7	10,7	2,3	2,0
	8	13,6	8,5	8,4	10,5	2,2	—
	7	15,2	9,1	9,2	11,4	2,2	—
Phosphore organique	2	21,7	15,8	19,0	11,5	6,5	4,1
	1	18,8	13,3	15,0	13,4	8,1	5,1
	8	23,2	16,6	20,6	13,0	7,3	—
	7	19,1	11,2	13,6	12,7	8,6	—

Ce tableau montre que la teneur du cerveau en phosphore est inférieure chez les animaux thyroïdectomisés à ce qu'elle est chez les animaux normaux. L'abaissement de la teneur en phosphore organique est plus démonstratif encore. Au contraire, le cerveau des animaux thyroïdectomisés est plus riche en phospore inorganique. Les données concernant la répartition du phosphore dans le coeur et le foie, sont à peu près identiques. Quant aux résultats fournis par le dosage du phosphore dans les reins, ils sont quelques peu différents: au lieu d'être diminuée chez les animaux thyroïdectomisés, comme c'est le cas dans le cerveau, le coeur et le foie, la teneur en phosphore total est un peu augmentée, tandis que celle en phosphore organique et inorganique est variable, augmentée dans un cas et diminuée dans l'autre. Quant aux résultats fournis par l'examen du sérum et des globules sanguins des chiens thyroïdectomisés, ils ont été uniformes: la teneur en phosphore total et en

phosphore organique dépassait celle chez les animaux normaux, tandis que la teneur en phosphore inorganique ou bien demeurait telle quelle ou était un peu inférieure à la normale.

Les résultats obtenus tout en offrant de l'intérêt, étaient peu nombreux. Il était absolument nécessaire de les rendre plus complets. Un cas ne tarda pas à se présenter à moi: 6 chiennes d'une seule et même portée, se ressemblant même par l'aspect extérieur, furent mises à ma disposition. Mises bas au commencement d'août 1911, elles furent nourries d'abord au sein en demeurant près de la mère. A partir du mois d'octobre, elles commencèrent à vivre séparées de celle-ci et étaient nourrises à la soupe au gruau d'avoine et à la viande de cheval, et assez souvent aussi à la viande crue. Une semaine avant et durant les expériences, c'est-à-dire pendant tout le séjour à la cage, elles recevaient à 1 livre (=412 gr.) de pain blanc, $\frac{1}{2}$ bouteille de lait et de l'eau. Les résultats de l'examen de l'urine de quelques-unes d'entre elles, seront rapportés plus bas. Les animaux normaux ont été soumis à l'inanition avant d'être sacrifiés par hémorragie.

Chienne № 1. — Le 25 novembre 1911, âge: 4 mois environ, poids: 9800 gr., température: 38,3° C.; parathyroïdectomie. Phénomènes thyroïdoprives graves n'ont pas tardé à survenir: tremblement, tensions musculaires, immobilité, convulsions etc. Pour maintenir la vie, lavements et injections sous-cutanées d'une solution salée phisiologique. Chute de la température à 37,8° C., et mort le 2 décembre. Organes et sang (du coeur et des gros vaisseaux) enlevés 2 heures après issue fatale.

Chienne № 2. — Le 26 novembre, âge: 4 mois environ, poids: 9150 gr., température: 38,4° C.; parathyroïdectomie bilatérale. Toute une série d'attaques convulsives terminées par la mort au bout de 55 heures. Organes enlevés 7—8 heures après issue fatale.

Chienne № 3. — Age: 4 mois et 1 semaine, poids: 9550 gr., température: 38,5° C. Sacrifiée par hémorragie.

Chienne № 4. — Le 8 février 1912, âge: 6 mois et 2 semaines, poids: 15500 gr., température: 38,9° C.; parathyroïdectomie gauche et, à droite, ligature de tous les vaisseaux allant au corps thyroïde. Quelques phénomènes thyroïdoprives n'ont pas tardé à survenir, mais l'animal a bientôt commencé à se rétablir, et le 20 février (poids: 12375 gr., température: 38,2° C.) parathyroïdectomie droite (glandes très adhérentes aux tissus environnants). Peu de temps après opération, apparition, sur le côté gauche du cou, d'une tumeur fluctuante (température: 38,3° C.); ayant enlevé quelques sutures, nous laissâmes écouler le contenu ichoreux, après quoi nous badigeonnâmes la cavité avec de l'iode et y introduisîmes un tampon. Le 22, convulsions graves, le chien mange peu. Un phénomène intéressant observé déjà antérieurement, s'est accusé fortement chez cet animal, à savoir: tuméfaction des articulations des pieds, surtout des pattes antérieures. Malgré tous les remèdes employés, phénomènes thyroïdoprives graves allant en empirant, et issue fatale de l'animal évidemment imminente. Le 24 (poids: 11500 gr., température: 36,5° C.), sacrifiée par hémorragie carotidienne. A l'autopsie: faces internes des articulations tuméfiées tapissées d'une matière épaisse blanchâtre.

Chienne № 5. — Sacrifiée par hémorragie lorsque le poids fut réduit par le régime et l'inanition à 15100 gr. (poids initial: 16950 gr.).

Chienne № 6. — Age: 7 mois, poids: 17400 gr., température: 39° C. Pendant 2 jours, thyroïdine de Merck à la dose quotidienne de 0,3 gr., pendant 2 jours suivants à la dose quotidienne de 0,6 gr. et pendant 2 jours ultérieurs à la dose quotidienne de 1 gr. de cette thyroïdine + à

1 gr. de thyroïde sèche de chien. Poids tombé alors à 15 kgr. et température montée à 39,7° C. La thyroïdine, administrée pendant 2 jours à la dose quotidienne de 2 gr., provoqua de la diarrhée, le poids tomba à 14100 gr. et la température s'éleva à 39,8° C. Sacrifiée par hémorragie (a reçu en 8 jours environ 8 gr. de thyroïdine de Merck).

Tableau II.

	№ d'ordre.	Cerveau.	Muscles.	Coeur.	Foie.	Reins.	Rate.	Sérum.
Phosphore total	3	38,3	23,7	23,2	29,2	28,5	—	7,6
	2	37,4	—	—	26,6	24,1	—	—
	1	33,2	20,7	23,0	29,0	31,0	—	9,3
	5	37,9	24,3	24,7	29,5	26,0	24,7	7,5
	4	33,0	24,1	22,2	31,1	29,8	22,2	8,6
Phosphore inorganique	3	12,7	11,2	9,4	10,5	8,5	—	2,0
	2	12,4	—	—	8,9	9,1	—	—
	1	13,1	8,8	9,8	11,0	8,9	—	1,9
	5	9,9	12,6	9,8	9,8	9,3	8,9	2,3
	4	10,2	11,4	11,0	10,8	10,9	8,8	2,2
Phosphore organique	3	25,6	12,5	13,8	18,7	20,0	—	5,6
	2	25,2	—	—	17,7	15,0	—	—
	1	20,1	10,9	13,2	18,0	22,1	—	7,4
	5	28,0	11,7	14,9	19,7	16,7	15,8	5,3
	4	22,8	12,7	11,2	20,3	18,9	13,4	6,4

En étudiant ce tableau, nous nous apercevons que la teneur en phosphore sous toutes ses formes concorde notablement, dans les tissus secs des animaux que nous venons de mentionner, avec les données du tableau I (p. 125).

Le cerveau des animaux thyroïdectomisés est nettement appauvri en phosphore total et organique, tandis que le phosphore inorganique y est augmenté comparativement à ce qu'il est chez les animaux normaux. Le coeur donne un résultat analogue, seulement il est moins accusé. Quant aux résultats fournis par l'examen des muscles, ils varient un peu d'un cas à l'autre. La teneur en phosphore total dépasse, il est vrai, dans les muscles des animaux sains celle chez les animaux thyroïdectomisés, mais la richesse en phosphore organique augmentée chez le № 3 comparativement au № 1, est inférieure chez le № 5 à ce qu'elle est chez le № 4. Quant à la teneur des muscles en phosphore inorganique, elle dépasse chez les animaux sains celle trouvée chez les animaux thyroïdectomisés.

L'examen du foie a donné également des résultats passablement varia-

bles: la teneur en phosphore total et organique, plus élevée chez le № 3 que chez le № 1, était, au contraire, inférieure chez le № 5 à ce qu'elle était chez le № 4. Enfin le foie des animaux malades était plus riche en phosphore inorganique que le foie des animaux normaux.

La répartition du phosphore dans la rate était conforme à celle dans le cerveau.

Abstraction faite du № 2, la répartition de diverses formes de phosphore fut trouvée constante dans les reins: le phosphore (total, organique et inorganique) était contenu en plus grande quantité chez les animaux thyroïdectomisés que ches les animaux sains.

L'analyse du sérum a fourni des résultats constants conformes à ceux du tableau I: phosphore total et organique augmenté chez les animaux thyroïdectomisés, et phosphore inorganique plutôt diminué chez eux.

La chienne № 2 a fourni des résultats différant en général de ceux obtenus chez les chiennes №№ 1 et 4. Mais il ne faut pas oublier que la chienne № 2 a péri par convulsions 55 heures après l'opération et que les organes non exangues furent enlevés 8 heures après issue fatale survenue.

En résumant les données colligées aux deux tableaux, on peut dire que, comparée à la teneur des organes correspondants chez les animaux normaux, le cerveau, le coeur et la rate des tous les animaux thyroïdectomisés étaient plus ou moins appauvris en phosphore total et organique, tandis qu'ils étaient pour la plupart des cas plus riches en phosphore inorganique. Il en était à peu près de même quant au foie. Les données se rapportant aux muscles, étaient un peu inconstantes. Pour ce qui est des reins, la répartition du phosphore y était presque renversée: dans la plupart des cas, le phosphore total et organique était contenu en plus grande quantité chez les animaux thyroïdectomisés, et il en était souvent ainsi en ce qui concerne le phosphore inorganique. Le sérum des animaux thyroïdectomisés était plus riche en phosphore total et organique, tandis que la teneur en phosphope inorganique y était inférieure à la normale. Il est donc incontestable que la thyroïdectomie modifie la répartition de diveres formes de phosphore dans les organes et les tissus des chiens.

Le tableau III ci-dessous (p. 129) donne, en milligrammes, la quantité de phosphore contenu dans 1 gr. de résidu des tissus après extraction de tous les composés lipoïdes. Nous n'avons dosé que le phosphore total. Il est à regretter que le phosphore inorganique ne fût pas dosé, car il est à présumer que, si nous avions procédé à son dosage, les résultats obtenus alors auraient été plus intéressants encore.

Tableau III.

	№ d'ordre.	Cerveau.	Muscles.	Coeur.	Foie.	Reins.	Rate.	Sérum.
Phosphore total	3	20,6	20,9	19,3	21,5	20,9	—	5,7
	2	—	18,9	—	20,9	19,8	—	—
	1	20,9	20,5	19,5	21,1	21,5	—	7,7
	5	20,9	20,5	19,6	21,1	19,8	21,5	5,4
	4	21,4	18,8	19,6	21,8	21,6	21,0	6,3

En comparant les données du tableau III avec les données correspondantes du tableau II (p. 127), nous voyons que tous les organes et tissus privés de lipoïdes, sont plus pauvres en phosphore total que les organes et les tissus non soumis à l'extraction. C'est le cerveau qui en est le plus appauvri, viennent ensuite le foie et les reins.

L'examen du tableau III fait saillir en premier lieu le fait que voici: la teneur en phosphore total, très variable dans divers organes desséchés intacts, est à peu près la même dans les tissus de nombre d'organes privés de lipoïdes. Ce sont surtout le cerveau, le foie, les reins et la rate qui attirent l'attention à ce point de vue: la teneur moyenne en phosphore par 1 gr. de substance est de 21,2 milligr. (avec des oscillations entre 20,6 et 21,8 milligr.). Les chiffres se rapportant au coeur et même aux muscles, en sont voisins. Ce fait est intéressant et mérite d'être étudié en détail. Quant aux oscillations notées au tableau, elles sont dues peut-être à la différence dans la teneur en phosphore inorganique (que nous n'avons pas dosé) ou aux erreurs commises pendant les expériences. Les résultats obtenus par nous, s'ils sont confirmés par des recherches plus soigneuses, témoigneront peut-être que le phosphore labile variant considérablement de quantité, suivant la fonction des organes, d'un organe à l'autre, y est contenu sous forme de l'ipoïdes et de composés lipoïdes, et il est extrait à l'aide de dissolvants appropriés. Quant au phosphore organique restant, il constitue la base stable de la cellule, et sa teneur dans les différents organes est à peu près la même et n'est que difficilement accessible à des changements. L'établissement d'une proposition semblable présente un intérêt énorme au point de vue biologique.

Répartition de l'azote dans les organes.

Au tableau IV ci-dessous (p. 130) sont colligés les résultats des dosages de l'azote (en milligr. par 1 gr. de tissu sec) des animaux normaux et

thyroïdectomisés. La première partie contient les données obtenues à l'analyse des organes intacts et la seconde, celles se rapportant aux organes privés de lipoïdes.

Tableau IV.

	№ d'ordre.	Cerveau.	Muscles.	Coeur.	Foie.	Reins.	Rate.	Sérum.
Azote des organes intacts	3	80	140	120	122	134	—	109
	1	83	150	128	129	129	—	108
	5	82	119	122	121	118	124	113
	4	83	130	124	124	116	125	109
Azote des organes privés de lipoïdes	3	93	149	135	134	140	—	119
	1	110	145	133	145	143	—	112
	5	130	144	133	125	126	129	113
	4	132	141	130	126	127	130	110

La première partie de ce tableau montre que, comparée à ce quelle est chez les animaux normaux, la teneur en azote total est augmentée dans la majorité des organes des animaux thyroïdectomisés. Il en était ainsi dans le cerveau, le foie, les muscles, le coeur et la rate. Les reins et le sérum, au contraire, étaient plus pauvres en azote total chez les animaux thyroïdectomisés que chez les animaux sains.

Rappelons que la répartition du phosphore était, elle aussi, différente dans les reins et le sérum de ce qu'elle était dans les autres organes.

Il est donc évident que la thyroïdectomie altère également la répartition de l'azote dans les organes, et ces perturbations sont, du moins dans quelques organes, juste opposés à celles du phosphore. En comparant les deux moitiés du tableau IV, nous voyons que la teneur en azote des organes privés de lipoïdes, est augmentée par rapport à celle des organes intacts,— encore un phénomène juste l'opposé du fait correspondant noté pour le phosphore.

Répartition du phosphore et de l'azote chez les animaux hyperthyroïdisés.

Jusqu'ici nous avons étudié l'influence que la thyroïdectomie exerce sur la teneur de divers organes en phosphore et en azote. Au tableau V ci-dessous (p. 131) sont rapportées les données concernant la teneur de ces substances chez la jeune chienne № 6 soumise à l'hyperthyroïdisation aïguë et, comme terme de comparaison, chez la jeune chienne normale № 5 du même âge qu'elle.

Tableau V.

	№ d'ordre.	Cerveau.	Muscles.	Coeur.	Foie.	Reins.	Rate.	Sérum.
Phosphore total	5	37,9	24,3	24,7	29,5	26,0	24,7	7,5
	6	34,3	19,5	23,7	31,7	26,7	26,5	9,4
Phosphore inorganique	5	9,9	12,6	9,8	9,8	9,3	8,9	2,3
	6	9,1	10,9	9,4	9,1	8,2	8,9	1,9
Phosphore organique	5	28,0	11,7	14,9	19,7	16,7	15,8	5,3
	6	25,2	8,6	14,3	22,6	18,5	17,6	7,5
Phosphore total des organ. privés de lipoïdes	5	20,9	20,4	19,8	21,1	19,8	21,5	5,4
	6	20,9	20,9	21,6	22,0	21,5	21,9	4,4
Azote des organes intacts	5	82	119	122	121	118	124	113
	6	82	108	119	118	114	119	111
Azote des organes privés de lipoïdes	5	130	144	133	125	126	129	113
	6	125	140	128	117	127	116	110

On voit que, comparée à celle des organes correspondants chez un animal normal, la teneur en phosphore, total aussi bien qu'organique, est diminuée dans le cerveau, les muscles et le coeur de l'animal thyperthyroïdisé, tandis qu'elle est supérieure à la normale dans le foie, les reins, la rate et le sérum. Quant au phosphore inorganique, il est contenu dans tous les tissus du cas № 6 en quantité inférieure à celle dans les tissus du cas № 5, — phénomène à peu près l'opposé de celui observé en cas d'athyroïdisme. Les divers organes de la chienne № 6 privés de lipoïdes, ne diffèrent que peu les uns des autres par la richesse en phosphore total; la comparaison de ces données avec les données correspondantes du cas № 5 montre que les organes du № 6 sont, en règle générale, plus riches en phosphore, tandis que le sérum en est plus pauvre.

L'azote contenu dans les organes, intacts aussi bien que privés de lipoïdes, est habituellement inférieur chez l'animal hyperthyroïdisé № 6 à ce qu'il est chez l'animal sain № 5. Rappelons que, en cas d'athyroïdisme, la plupart des organes ont été trouvés plus riches en azote.

Une seule observation est certainement insuffisante pour que l'on soit autorisé à en tirer des conclusions fermes. Mais il semble tout de même que l'hyperthyroïdisme dérange également la répartition du phosphore et de l'azote dans les organes, et que ces perturbations sont sous plusieurs rapports tout à fait opposées à celles survenant en cas d'athyroïdisme.

Teneur en lipoïdes des organes des animaux athyroïdisés.

Au tableau VI ci-dessous sont rapportés les résultats des recherches sur la teneur en lipoïdes des organes et du sérum des animaux appartenant au second groupe (les chiffres de ce tableau indiquent la teneur [en grammes] en lipoïdes par 100 gr. de matière sèche).

Tableau VI.

	№ d'ordre.	Cerveau.	Muscles.	Coeur.	Foie.	Reins.	Rate.	Sérum.
Lipoïdes totaux	3	58,69	14,12	20,02	15,49	24,07	—	10,70
	2	54,46	12,16	—	12,29	21,49	—	—
	1	44,07	9,28	16,00	13,08	22,97	—	12,48
	5	58,49	16,70	20,30	14,44	23,23	16,14	11,66
	4	50,88	11,48	16,60	14,30	19,96	14,55	15,22
Fraction acétonique	3	17,12	7,72	10,67	4,91	10,50	—	0,54
	2	15,24	6,40	—	3,54	12,07	—	—
	1	14,53	4,06	5,74	5,15	8,07	—	1,28
	5	15,59	8,86	10,25	5,88	10,79	5,41	0,48
	4	14,14	4,89	7,24	6,47	7,21	5,17	2,72
Fraction éthérée	3	23,59	1,14	2,21	3,10	3,50	—	0,34
	2	22,1	1,46	—	2,38	2,79	—	—
	1	18,04	1,02	2,66	2,74	4,07	—	0,6
	5	28,60	1,66	3,93	2,53	4,14	3,88	0,3
	4	25,09	1,12	2,70	2,15	3,37	2,45	0,2
Fraction alcoolique	3	17,62	5,26	6,44	7,48	10,07	—	9,82
	2	17,12	4,30	—	6,37	—	—	—
	1	14,50	4,20	7,50	5,19	10,83	—	10,6
	5	14,30	5,55	6,15	6,23	9,2	6,85	10,9
	4	11,64	5,47	6,66	5,70	9,38	6,93	11,3

Il résulte de ce tableau que les organes des animaux thyroïdectomisés sont plus pauvres en lipoïdes pris dans leur totalité que ne le sont les organes correspondants des animaux sains. Ce fait est incontestable. Ce sont le coeur, les muscles et le cerveau qui sont le plus appauvris en lipoïdes. Au contraire, le sérum des animaux thyroïdectomisés est plus riche en lipoïdes que celui des animaux normaux.

En examinant chacune des fractions à part, nous voyons que les lipoïdes de la fraction acétonée sont diminués dans le coeur, les muscles, le cer-

veau et, en prenant en considération les particularités du cas № 2, aussi dans les reins. Les résultats se rapportant au foie, en diffèrent quelque peu: la teneur en lipoïdes, inférieure à la normale (cas №№ 3 et 5) dans le cas № 2, y est supérieure dans les cas №№ 1 et 4. Quant au sérum des animaux thyroïdectomisés, il est considérablement appauvri en lipoïdes de la fraction acétonée.

La fraction éthérée a donné des résultats absolument constants dans les cas №№ 5 et 4: tous les organes de l'animal thyroïdectomisé sont moins riches en lipoïdes. Quant aux №№ 3, 1 et 2, le cerveau et le foie ont donné des résultats identiques, tandis que dans les autres organes on trouve des résultats variables (il se peut que cela soit aussi attribuable à ce que les organes des cas №№ 1 et 2 n'ont pas été rendus exangues). Le sérum des animaux thyroïdectomisés est de beaucoup plus riche en lipoïdes de la fraction éthérée que ce n'est le cas avec le sérum des animaux sains.

Les lipoïdes de la fraction alcoolique, relativement diminués dans le cerveau, les muscles et le foie des animaux thyroïdectomisés, ont été trouvés augmentés dans le coeur et les reins, ainsi que dans le sérum.

En résumé, on peut dire que la quantite totale des lipoïdes, ainsi que celle de chacune des fraction prise isolément sont diminuées dans le cerveau, le foie et les muscles des animaux thyroïdectomisés, tandis qu'elles sont, au contraire, augmentées dans le sérum. Pour ce qui est des autres organes, la quantité totale des lipoïdes est diminuée; il en est de même, dans la plupart des cas, des lipoïdes des fractions acétonée et éthérée; les lipoïdes de la fraction alcoolique, diminuées dans quelques organes, sont même augmentées dans d'autres.

Fait intéressant à noter: les perturbations de la répartition des lipoïdes dans le sérum des animaux thyroïdectomisés diffèrent de celles dans les organes.

Le phénomène noté concorde avec les données fournies par l'examen de la manière dont le phosphore se répartit chez les animaux sains et thyroïdectomisés.

Teneur en lipoïdes des organes des animaux hyperthyroïdisés.

Le tableau VII ci-dessous (p. 134) contient les données concernant l'influence exercée par l'hyperthyroïdisme sur la teneur des organes et du sérum en lipoïdes (les chiffres indiquent en grammes la quantité des lipoïdes correspondant à 100 gr. de matière sèche).

Tableau VII.

	№ d'ordre.	Cerveau.	Muscles.	Coeur.	Foie.	Reins.	Rate.	Sérum.
Lipoïdes totaux	5	58,49	16,70	20,60	14,44	23,23	16,14	11,46
	6	51,74	18,41	15,26	14,93	20,61	14,77	9,86
Fraction acétonique	5	15,59	8,86	10,25	5,88	10,79	5,41	0,48
	6	10,28	11,58	7,15	7,43	9,07	5,42	0,23
Fraction éthérée	5	28,60	1,66	3,93	2,53	4,14	3,88	0,1
	6	30,46	1,79	1,45	1,00	4,1	2,8	0,05
Fraction alcoolique	5	14,30	5,55	6,45	6,23	9,2	6,85	10,9
	6	11,0	5,04	6,61	6,50	7,44	6,55	9,59

Fait à noter en premier lieu: Tandis que la thyroïdectomie donne lieu à l'enrichissement du sérum en lipoïdes, l'hyperthyroïdisme amène le phénomène inverse: comparée à la teneur dans le sérum des animaux sains, les lipoïdes, aussi bien en totalité que chacune des fractions prise à part, sont diminués dans le sérum des animaux hyperthyroïdisés.

Quant aux résultats fournis par l'analyse des organes, ils varient d'un organe à l'autre: la quantité totale des lipoïdes, diminuée dans le cerveau, le coeur, les reins et la rate des animaux hyperthyroïdisés, fut trouvée augmentée dans les muscles et presque telle quelle dans le foie. La quantité des lipoïdes de la fraction acétonée est, chez le № 6, diminuée dans le cerveau, le coeur et les reins et nettement augmentée dans les muscles et le foie. Chez la même chienne, les lipoïdes de la fraction éthérée sont plus abondants dans le cerveau et diminués dans le coeur, le foie et la rate; au contraire, dans les muscles et les reins ils n'avaient pas varié nettement de ce qu'il y avait chez la chienne № 5. Les lipoïdes de la fraction alcoolique, nettement diminués dans le cerveau et les reins, n'ont que peu différé de la normale dans les autres organes. Il est impossible de tirer des conclusions d'un seul cas, mais il est permis tout de même d'indiquer que l'hyperthyroïdisme exerce une influence sur la teneur des tissus et du sérum en lipoïdes, et que le tableau des altérations diffère de celui offert par l'athyroïdisme et parfois est même l'opposé de celui-ci.

Teneur de différentes fractions des lipoïdes en phosphore et en azote.

Il était aussi intéressant d'élucider de plus près la constitution des composés lipoïdes et d'apprendre si l'athyroïdisme et l'hyperthyroïdisme exercent une influnce sur les lipoïdes contenus dans les tissus. La teneur des lipoïdes en phosphore et en azote permet jusqu'à une certaine mesure de porter un jugement sur les altérations survenues. Au tableau VIII ci-dessous sont rapportées (en milligr.) les quantités de P_2O_5 et d'azote par 1 gr. de diverses fractions des composés lipoïdes desséchés contenus dans le cerveau, le coeur, le foie et le sérum.

Tableau VIII.

	№ d'ordre.	Cerveau.	Coeur.	Foie.	Sérum.
Phosphore (P_2O_5) de la fraction acétonique	3	10,1	11,7	11,3	
	1	11,3	18,5	16,2	
	5	9,6	17,6	14,6	
	4	12,0	20,9	17,6	
Phosphore de la fraction éthérée	3	73,9	79,5	69,9	
	1	78,6	86,2	77,1	
	5	73,8	72,5	66,0	
	4	76,2	81,4	77,4	
Phosphore de la fraction alcoolique	3	52,5	50,7	67,2	22,8
	1	50,7	46,7	62,1	33,0
	5	51,0	54,6	68,0	34,9
	4	48,4	50,8	59,0	41,8
Azote de la fraction acétonique	3	10,8	20,0	11,5	
	1	11,6	24,0	12,9	
	5	9,2	18,9	10,9	
	4	12,3	23,5	12,6	
Azote de la fraction éthérée	3	19,2	25,4	18,9	
	1	19,4	26,0	16,8	
	5	17,9	20,5	20,0	
	4	17,9	23,4	19,1	
Azote de la fraction alcoolique	3	33,7	55,9	33,0	36,3
	1	35,0	59,8	42,5	28,6
	5	37,0	61,0	32,0	32,1
	4	36,0	60,0	38,6	26,3

Ce qui attire en premier lieu l'attention dans ce tableau, c'est la différence considérable dans la teneur en phosphore et en azote que présentent les composés lipoïdes d'une seule et même fraction, mais provenant de diffé-

rents organes. Quant à la question concernant la teneur en phosphore et en azote des lipoïdes appartenant à des animaux thyroïdectomisés et sains, il résulte que la fractions acétonée de tous les organes est plus riche en phosphore et en azote chez les animaux thyroïdectomisés que chez les animaux normaux. Il en était de même, pour la teneur en phosphore, de toutes les fractions éthérées. Quant à la teneur de ces fractions en azote, augmentée dans les lipoïdes du coeur des animaux thyroïdectomisés, elle était diminuée dans les lipoïdes du foie de ces mêmes chiens et était peu modifiée dans les lipoïdes du cerveau.

Les lipoïdes de la fraction alcoolique étaient, chez les animaux thyroïdectomisés, plus riches en phosphore et en azote que les lipoïdes des organes correspondants chez les animaux sains; quant à l'azote, augmenté dans les lipoïdes du foie chez les animaux malades, il était, dans les lipoïdes du cerveau et du coeur, dans 1 cas également augmenté et dans l'autre cas, diminué.

Les lipoïdes des fractions alcooliques du sérum des animaux thyroïdectomisés étaient considérablement enrichis en phosphore et appauvris en azote.

Le tableau IX ci-dessous fournit les résultats obtenus par le dosage du phosphore et de l'azote dans les lipoïdes de diverses fractions provenant des organes d'un animal hyperthyroïdisé (№ 6) et, comme terme de comparaison, d'un animal sain (№ 5).

Tableau IX.

	№ d'ordre.	Cerveau.	Coeur.	Foie.	Sérum.
Phosphore (P_2O_5) de la fraction acétonique	5	9,6	17,6	14,6	
	6	11,0	15,1	8,2	
Phosphore de la fraction éthérée	5	73,8	72,5	66,0	
	6	61,0	105,0	69,1	
Phosphore de la fraction alcoolique	5	50,0	54,6	68,0	34,9
	6	37,0	57,2	44,1	48,2
Azote de la fraction acétonique	5	9,2	18,9	10,9	
	6	9,7	21,0	7,5	
Azote de la fraction éthérée	5	17,9	20,5	20,0	
	6	17,5	25,0	23,3	
Azote de la fraction alcoolique	5	38,0	61,0	32,0	32,1
	6	42,6	61,7	32,1	16,3

Il résulte de ce tableau que les lipoïdes de la fraction acétonée provenant du cerveau de l'animal hyperthyroïdisé, sont plus riches en phosphore que ceux de l'animal sain, tandis que les lipoïdes du coeur et du foie en sont plus pauvres. Quant à l'azote, augmenté dans le cerveau et le coeur du cas № 6, il est diminué dans le foie. Les lipoïdes de la fractions éthérée provenant du cerveau de l'animal malade (№ 6), sont moins riches en phosphore, tandis que le coeur et le foie en sont plus riches. Il en est de même quant aux changements dans la répartition de l'azote. Les lipoïdes de la fraction alcoolique qui proviennent du cerveau et du foie de l'animal hyperthyroïdisé, sont plus pauvres en phosphore, tandis que le coeur en est plus riche; quant à la teneur en azote, elle est soit telle quelle, soit élevée. Les lipoïdes de la fraction alcoolique provenant du sérum de l'animal hyperthyroïdisé, contiennent plus de phosphore, tandis que l'azote y est fortement diminué.

Toutes les données demandent des examens ultérieurs. La conclusion générale qu'on est tout de même autorisé à en tirer à l'heure qu'il est, consiste en ceci: la thyroïdectomie aussi bien que l'hyperthyroïdisme provoquent non seulement des changements quantitatifs dans la teneur des organes et surtout du sérum en lipoïdes, mais exercent encore une influence sur la composition même de ces lipoïdes, autant qu'on peut en juger d'après leur teneur en phosphore et en azote.

Le tableau X ci-dessous en témoigne d'une manière frappante (les chiffres indiquent le rapport entre le phosphore et l'azote [P_2O_5:Az] dans les lipoïdes des fractions éthérée et alcoolique provenant de quelques organes de l'animal thyroïdectomisé [№ 4], de l'animal sain [№ 5] et de l'animal hyperthyroïdisé [№ 6]).

Tableau X.

	№ d'ordre.	Cerveau.	Coeur.	Foie.	Sérum.
Fraction éthérée	4	4,2	3,5	4,0	—
	5	4,1	3,5	3,3	—
	6	3,5	4,1	3,0	—
Fraction alcoolique	4	1,3	0,8	2,5	1,6
	5	1,3	0,9	3,2	1,0
	6	1,6	0,9	1,4	3,0

On voit donc que c'est chez l'animal hyperthyroïdisé que le quotient phosphoro-azoté a subi le changement le plus accusé. Chez l'animal athyroï-

disé, ce rapport est demeuré tel quel dans les lipoïdes de la fraction éthérée provenant du coeur, il a changé peu dans le cerveau et il n'est notablement altéré que dans le foie. Quant au changement dans ce rapport survenu dans les lipoïdes de la fraction alcoolique, il est nul dans le cerveau, insignifiant dans le coeur et considérable dans le foie et surtout dans le sérum.

Dosage des bases puriques dans les organes.

Les données colligées au tableau XI répondent à la question suivante: la teneur plus élevée en bases puriques que l'on constate dans l'urine des animaux thyroïdectomisés, est-elle l'expression d'un enrichissement des organes de ces animaux en ces mêmes bases? Les résultats rapportés dans ce tableau, ont été obtenus par nous dès 1909 et 1910 en soumettant à l'analyse les organes de 4 chiens, dont 2 sacrifiés par hémorragie lorsqu'ils étaient en proie à des phénomènes thyréoprives graves et les 2 autres, à l'état sain. Ayant desséché les organes, nous les triturions et les extrayions avec de l'eau et une solution salée physiologique. C'est dans les extraits soigneusement débarrassés des graisses et des albumines, que nous avons dosé l'azote des bases puriques en nous servant du procédé de Schmidt et Krüger. (Les chiffres indiquent en milligr. la quantité de l'azote des purines contenue dans 100 gr. de matière sèche.)

Tableau XI.

	Animaux sains.	Animaux thyroïdectomisés.
Foie	50,4	80,8
Reins	40,6	320,0
Cerveau	20,5	130,0
Coeur	10,0	160,8
Sérum	80,0	220,0

Il résulte de ce tableau que les organes des animaux thyroïdectomisés sont incontestablement plus riches en purines. Ce fait bien établi témoigne que la thyroïdectomie non seulement désorganise le biochimisme des composés lipoïdes, mais amène encore la perturbation des échanges nutritifs évo-

luant dans la partie constituante de la cellule qui contient également du phosphore et qui est d'une importance plus capitale, à savoir les nucléoprotéides.

Quelques analyses urinaires.

Le tableau XI clôt nos recherches sur les organes et le sang des animaux thyroïdectomisés et hyperthyroïdisés.

Les tableaux XII et XIII ci-dessous (v. p. 140 et 141) rendent compte des recherches sur quelques parties constituantes de l'urine. Ces recherches ont porté sur 2 des chiens sus-mentionnés, à savoir le № 4 (parathyroïdectomie) et le № 6 (hyperthyroïdisme), ainsi que sur 2 autres chiens adultes, le № 7 (hyperthyroïdisme) et le № 8 (parathyroïdectomie).

Le tableau XII indique (en grammes) la quantité de l'azote total et du phosphore total (P_2O_5) contenue dans l'urine et le rapport (en $^0/_0$) entre le phosphore et l'azote de toutes les autres parties constituantes examinées et l'azote total.

On voit que l'hyperthyroïdisme commence par abaisser dans l'urine le rapport du phosphore à l'azote, mais l'hyperthyroïdisme allant en s'accentuant, se met à l'élever d'une manière nette. La quantité de l'urée diminue plutôt quelque peu, la teneur en ammoniaque va en augmentant au fur et à mesure que s'accentue l'hyperthyroïdisme, la quantité des acides aminés baisse, tandis que celle de la créatinine ne subit en général que des changements peu accusés. Quant aux bases puriques, les résultats obtenus sont un peu vagues: à ce qu'il paraît, l'hyperthyroïdisme expérimental peu accusé s'accompagne d'une diminution des purines, tandis que la quantité en augmente lorsque les phénomènes morbides s'aggravent. A en juger d'après le cas № 7, tous ces phénomènes commencent à disparaître 5 jours après la suspension de la thyroïdine.

Le tableau XIII ci-dessous rend compte des recherches analogues sur l'urine de 2 chiens thyroïdectomisés.

L'étude de ce tableau nous apprend que la parathyroïdectomie incomplète commence par élever dans l'urine le rapport du phosphore à l'azote, mais qu'elle finit ensuite par l'abaisser. La thyroïdectomie complète pratiquée ensuite, relève de nouveau ce rapport. Si l'animal survit, l'élévation du rapport est dans la suite remplacée de nouveau par un abaissement. Nous avons observé ce phénomène non seulement dans les cas rapportés au tableau, mais encore dans nombre d'autres cas. Les phénomènes thyréoprives graves apparaissant à la suite d'une parathyroïdectomie complète, commencent toujours

Tableau XII.

Résumé des renseignements sur les chiens.	Mois et quantième.	Poids.	Température.	Quantité de l'urine.	Poids spécifique de l'urine.	Azote total en gr.	Phosphore total en gr.	Rapport P: Az.	Rapport centésimal à l'azote total de l'azote des: Urée.	NH3.	Acides aminés.	Créatine.	Purines.
№ 6.—Chienne. Régime à dater du 2 mars. Poids: 17,9 kgr., t⁰: 38,9° C.; les 7 et 8, à 0,3 gr. de thyroïdine de Merk; les 9 et 10 à 0,6 gr. Les 11 et 12, à 1 gr. de thyroïdine + à 0,1 gr. de thyroïde desséchée de chien; les 13 et 14, à 2 gr. de thyroïdine de Merk.	Mars 6	17420	39	760	1020	11,93	2,11	17,7	—	3,6	0,8	2,2	0,37
	7	17400	39	360	—	6,84	1,13	16,7	—	3,4	1,1	2,5	0,4
	9	16800	38,9	320	1035	7,07	0,81	11,4	—	3,1	1,1	1,9	0,26
	12	16000	39,5	540	1018	7,7	0,62	8,0	—	4,7	0,4	2,6	0,61
	13	15800	39,7	510	1022	4,7	0,57	12,5	—	6,4	0,2	3,0	0,79
	15	14900	39,8	360	1018	3,49	0,61	17,4	—	7,7	0,15	—	0,63
№ 7.—Chienne. A partir du 23 mars, régime. Poids: 13 kgr. 120 gr.; température: 38,8° C. Les 30 et 31 mars, à 0,5 gr. de thyroïdine de Merk. Les 1 et 2 avril, à 1 gr de thyroïdine. Les 3 et 5, à 1 gr. de thyroïdine de Merk + à 0,1 gr. de corps thyroïde desséché de chien. A partir du 6, rien d'administré.	Mars 28	12600	38,8	400	1032	9,4	1,36	16,6	74,0	3,2	0,7	2,4	0,30
	30	12480	38,9	520	1022	6,6	1,13	17,2	72,0	3,7	1,0	2,3	0,26
	Avril 1	12250	39,2	760	1018	8,18	0,96	11,6	72,0	5,7	0,6	1,7	0,17
	2	—	39,3	740	1017	7,55	0,93	12,3	69,0	4,5	0,4	2,4	0,29
	5	11900	39,2	450	1021	6,12	0,49	8,8	66,0	4,8	0,2	2,0	—
	10	11960	38,5	320	—	3,52	0,54	15,0	75,0	4,5	0,6	2,3	0,5

Tableau XIII.

Renseignements résumés sur les chiens.	Mois et quantième.	Poids.	Température.	Quantité de l'urine.	Poids spécifique de l'urine.	Azote total en gr.	Phosphore total en gr.	Rapport P: Az.	Rapport centésimal à l'azote total de l'azote de:				
									Urée.	NH_3.	Acides aminés.	Créatine.	Purines.
№ 4.—Chienne. Régime à partir du 1 févr. Poids: 15600 gr. Le 8 févr., parathyroïdectomie gauche et ligature des vaisseaux à gauche. Les 9—10, tremblement, inquiétude. A dater du 11, augmentation notable de l'appétit. Le 20, état satisfaisant. Le 20, parathyroïdectomie droite. A partir du 22, convulsions intenses et tuméfaction des articulations. Vers le 24, état paralytique grave menaçant la vie.	Févr. 6	13900	38,8	560	1030	11,37	1,74	15,3	—	3,7	—	2,3	0,48
	8	13500	38,9	610	1028	9,68	1,4	14,4	—	4,1	1,0	—	0,43
	11	12800	38,7	640	1033	15,5	2,86	18,4	—	2,4	1,4	0,4	0,72
	14	13000	38,4	580	1025	7,25	0,44	6,1	—	5,4	—	0,5	0,57
	17	13150	38,5	700	1024	9,46	0,93	9,9	—	5,7	—	1,8	0,47
	22	12000	37,9	440	1030	8,36	2,1	25,9	—	6,5	1,8	0,9	0,77
	24	11550	36,6	200	1031	4,48	0,78	16,9	—	2,3	2,1	0,44	1,0
№ 8.—Chienne. Régime à partir du 14 avril. Poids: 16000 gr. Le 19, parathyroïdectomie gauche. A droite, ligature des vaisseaux dont la majeure parties sont ensuite sectionnés. A dater du 20, apathique, peu mobile, tremble. A partir du 22, tumeur au cou. Le 23, enlèvement des sutures et des caillots sanguins. Suture de la plaie et drainage. A partir du 25, phénomènes thyréoprives graves. On n'a pas noté de convulsions. Les 28—30, état très grave. A l'autopsie, glande absente.	Avril 18	14300	38,8	480	1026	6,67	1,0	15,0	78,0	4,3	0,8	2,4	0,27
	19	14200	38,8	650	1020	7,15	1,28	17,8	77,0	4,6	0,9	2,2	0,32
	21	13900	38,7	240	1037	6,74	1,3	20,0	67,0	3,0	0,7	0,5	0,5
	23	13500	38,1	500	1035	11,45	1,03	9,0	69,0	3,8	1,5	1,2	0,62
	24	—	—	300	—	7,89	0,65	8,2	—	4,0	—	0,9	0,81
	28	12200	38,2	160	1052	6,05	1,26	21,0	57,0	4,9	2,2	0,44	0,9
	30	11400	37,7	400	1044	13,4	1,8	13,4	61,0	5,2	1,7	0,24	1,4

par être accompagnés de l'élévation du rapport centésimal entre le phosphore et l'azote éliminés par l'urine. L'animal survit-il, l'élévation de ce rapport est remplacée par le phénomène inverse, à savoir l'abaissement du quotient phosphoro-azoté. L'urine des animaux thyroïdectomisés devient moins riche en urée. La quantité de l'ammoniaque qui semble diminuer au début, augmente ensuite, pour diminuer de nouveau avant l'issue fatale. Les acides aminés et les bases puriques augmentent nettement, tandis que la quantité de la créatine diminue nettement.

Les analyses de diverses parties constituantes de l'urine donnent des résultats qui sont conformes à ceux fournis par les recherches pratiquées par nombre d'auteurs et aux faits élucidés, grâce aux analyses des organes des animaux dont il a été question plus haut.



Des résultats qu'a fournis, à la station de la conduite d'eau de Rostov, la désinfection de l'eau du Don par une solution de chlorure de chaux.

Par **G. Ju. Bronowicki** et **S. K. Dzerszgowski.**

(Avec 3 figures dans le texte.)

Dans le № 41 du «*Roussky Vratch*» pour l'année 1911 nous avons déjà rapporté brièvement les résultats des premières expériences, que nous avons obtenus à la station de la conduite d'eau de Rostov sur-le-Don en soumettant l'eau à la désinfection par une solution de chlorure de chaux. Dans le présent mémoire nous avons l'intention, d'une part, de compléter les données rapportés dans le mémoire sus-mentionné et, d'autre part, de colliger tous les résultats de l'expérience continuée pendant une année et d'exposer, autant que faire se peut, toutes les données originales se rapportant à cette question. Tous ceux qu'intéresse cette question si importante au point de vue sanitaire, seront de la sorte à même d'en tirer les conclusions qui leur semblent le plus appropriées.

Pour rendre plus facile la solution du problème indiqué, nous croyons nécessaire de rendre compte, en premier lieu, des faits principaux se rapportant à l'organisation même de la station de la conduite d'eau à Rostov et aux procédés y employés pour la désinfection de l'eau par une solution de chlorure de chaux.

La distribution d'eau fut concédée par la municipalité à une «Société» française «pour la distribution d'eau et l'éclairage par le gaz». Cette Société a construit deux réseaux parallèles de conduites, dont l'un apporte l'eau potable et pour le ménage et l'autre, l'eau pour l'usage industriel et technique. L'eau potable amenée à la ville jusqu'au mois d'août 1911, constituait un mélange de l'eau provenant de la source «*Bogaty Istotchnik*» et de l'eau

du Don préalablement purifiée par filtration. Vu les propriétés physiques de l'eau du Don et le plancton bactérien, on procédait à l'epuration de l'eau apportée par le réseau potable en ajoutant à l'eau un coagulant et en la filtrant ensùite à deux reprises, en lui faisant traverser d'abord des filtres américains Schroetter à action rapide et ensuite des filtres anglais (filtres de sable) à action lente.

L'autre réseau (eau pour l'usage industriel) amenait à la ville exclusivement de l'eau du Don laquelle, vu l'emploi auquel elle était désignée, était soumise à une épuration moins complexe, à savoir épuration par un coagulant ajouté et filtration sur filtres de Schroetter. Pour coaguler l'eau du Don et la préparer pour le passage à travers les filtres de Schroetter, ont été érigés deux bassins à 50000 viodères (= 6145 hectolitres) de capacité. Chacun de ces bassins était muni de 3 cloisons qui le divisaient en 4 compartiments. Dans le premier compartiment de chacun de ces bassins était introduit le coagulant (solution de sulfate d'aluminium) en quantité proportonnelle à celle de l'eau y amenée; comme le coagulant était introduit dans l'orifice élargi du tuyau amenant l'eau, celle du Don abordait les bassins contenant le coagulant non seulement mélangé à elle en quantité proportionnelle, mais encore uniformément réparti. Ayant été additionnée de coagulant à l'entrée dans chacun des bassins de décantation, l'eau traverse uniformément tous les compartiments, et les flocons d'alumine hydratée prenant naissance dans le premier compartiment à l'addition du coagulant et emprisonnant les impuretés en suspension dans l'eau, précipitent graduellement dans les compartiments suivants, de sorte que l'eau sortant du 4[e] et dernier compartiment, est suffisamment purifiée pour être filtrée à l'aide des filtres de Schroetter. L'eau stangant de 3—6 heures dans les bassins de décaniation dont il est question, chacun de ceux-ci pouvait amener aux filtres de Schroetter à 200000—400000 viodères (= 24580—49160 hectolitres) d'eau par 24 heures. Les 8 filtres de Schroetter ayant à filtrer préalablement l'eau potable, c'est-à-dire avant son passage à travers les filtres anglais, présentaient une surface filtrante totale de 56 mètres carrés; l'eau traversant tous ces filtres en 3 heures, il s'ensuit qu'ils amenaient aux 5 filtres anglais plus de 300000 viodères (= 36870 hectolitres) d'eau par 24 heures. Les 5 filtres anglais de la station de Rostov dont la surface filtrante totale égalait 1000 mètres carrés et qui étaient traversés par l'eau avec une vitesse de 10,6 à 31,18 cent. par heure, pouvaient fournir de 200000 à 600000 viodères (24580—73740 hectolitres) d'eau par 24 heures. L'épuration de l'eau envisagée au point de vue de son plancton bactérien, c'est-à-dire la diminution du nombre des colonies développées à 20—

22° C. sur milieux de culture solides, donnait en général de bons résultats: elle oscillait dans les limites de 92,75% (minimum) et 99,64% (maximum)[1]).

Malgré le degré rélativement élevé d'épuration de l'eau au point de vue bactérien et l'obtention d'une eau irréprochable par ses propriétés physiques (coloration, saveur, odeur), l'administration sanitaire de Rostov a tout de même considéré cette eau comme suspecte au point de vue hygiénique, car le plancton en contenait le colibacille; or, celui-ci sert d'indice de la présence des représentants de la flore intestinale et, par suite, permet de supposer que l'eau contient également d'autres microbes et, parmi eux, aussi des microbes pathogènes. Vu ce qui vient d'être dit et en se basant sur l'avis du Conseil Médical qui détermine les qualités de l'eau potable, la Commission Sanitaire exécutive somma la Société pour la distribution d'eau, sous peine d'arrêter le directeur de ladite Société, de fournir à la ville de l'eau ne contenant point le colibacille.

Au reçu d'un ultimatum si dur, la Société pour la distribution d'eau fut obligée de procéder sans tarder à la transformation radicale du système de distribution d'eau et de le remplacer par un autre système qui rendît absolument impossible la présence du colibacille dans l'eau fournie. En examinant la question: quelles modifications doit subir l'épuration de l'eau pour que l'eau obtenue soit douée des propriétés désirables? la Société pour la distribution d'eau, en se basant aussi bien sur son expérience personnelle, que sur celle de la meilleure station en Russie (station de Roubliov a Moscou) et sur nombre de données éparses dans la littérature, l'examen de cette question, disons-nous, amena cette Société à la conclusion que la double filtration est inapte à fournir de l'eau présentant les qualités requises, et que c'est seulement la désinfection qui peut donner l'eau des qualités exigées par la Commission sanitaire exécutive. Vu tout ce qui vient d'être dit, la Société résolut à désinfecter l'eau potable de la station, et elle s'est arrêtée au chlore pour les deux raisons que voici: 1) son introduction demandait le minimum de temps; et 2) il était le plus avantageux au point de vue économique, en ce qui concerne les dépenses initiales nécessaires pour l'introduire aussi bien que quant aux dépenses que demande son exploitation. En même temps fut soulevée la question sur la nécessité d'agrandir et d'élargir le réseau de la conduite municipale. Pour rendre possible l'amenée de l'eau potable en quantité plus grande, la Société, obligée d'augmenter la surface

1) S. K. Dzerzgowski et N. A. Dmitrevskaïa, Les filtres anglais et les filtres américains en tant que méthodes à épurer les eaux potables, et les résultats qu'ils fournissent à quelques stations épuratives en Russie, conjointement avec la question concernant la filtration de l'eau d'après le procédé de Puech-Chabal. *Archives des Sciences biologiques*, v. XVII, fasc. 4.

filtrante de la station, y fit monter 6 nouveaux filtres américains de la meilleure construction, système Jowell, qui pouvaient fournir en tout 1200000 viodères (=147480 hectolitres) d'eau par 24 heures. En montant les filtres de Juell, la Société était assurée d'obtenir de l'eau de qualité excellente, aussi bien quant aux propriétés physiques qu'en ce qui concerne la diminution du plancton bactérien; ainsi qu'en témoignent les données rapportés au mémoire sus-mentionné de l'un de nous[1]), on était de la sorte sûr d'obtenir des résultats qui ne le cédassent en rien à ceux fournis par la double filtration. Les premières expériences sur la désinfection de l'eau par le chlore pratiquées à la station de la conduite de Rostov [l'un de nous les a déjà décrites ailleurs[2])], furent instituées, sur la permission accordée par le préfet de police de Rostov, président de la Commission sanitaire exécutive, avec l'eau pour l'usage industriel; c'est seulement après résulats favorables obtenus, que la Société fut autorisée à procédér à la désinfection de l'eau arrivant des filtres de Jowell pour alimenter ensuite le réseau amenant l'eau potable. Dans les expériences sur la désinfection de l'eau pour les usages industriels nous nous servions d'une solution de chlorure de chaux que nous incorporions simultanénement, mais séparément, avec le coagulant à l'eau du Don affluant, pour être épurée, dans le premier compartiment du bassin clarificateur susdécrit. La quantité de la solution de chlorure de chaux ajoutée dans ces expériences à l'eau pour la désinfecter, oscillait entre 1,5 et 0,75 milligr. de chlore actif par 1 litre d'eau; les résultats obtenus de la sorte, étaient frappants, tant en ce qui concerne la diminution générale du nombre des colonies (de 99,89% à 100%) développées sur gélatine à 22° C. à l'ensemencement de 1 c. c. d'eau ayant traversé les filtres de Schroetter, ainsi que quant à l'absence complète du colibacille dans les échantillons de cette eau prise pour l'examen à la dose de 200 c. c. De par son plancton et les propriétés physiques, l'eau ainsi désinfectée remplissait tout ce que l'on exige d'une eau potable, mais en quittant les filtres de Schroetter et en abordant le réseau municipal, elle contenait encore un petit excès de chlore (de 0,1 à 0,05 milligr.); toutefois cet excès de chlore disparaissait tout à fait lorsqu'il venait en contact avec la surface étendue des tubes en fer du réseau en question.

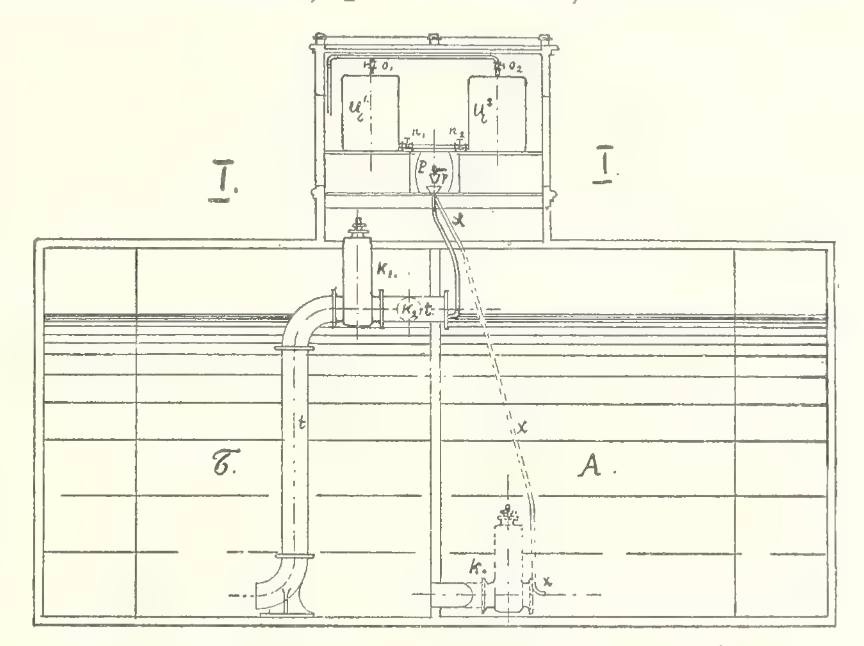
Le procédé de désinfection de l'eau par une solution de chlorure de chaux essayé d'abord sur l'eau parcourant le réseau pour les usages industriels, fut appliqué immédiatement à l'eau potable, et le 30 août (12 septembre) 1911 nous procédâmes pour la première fois à la désinfection de l'eau amenée aux filtres de Jowell. L'eau du Don destinée aux filtres de

---

1) *Archives des Sciences biologiques*, v. XVII, fasc. 4.
2) *Roussky Vratch*, 1911, № 41.

Juell, est additionnée à la station de Rostov du coagulant introduit directement dans le tube amenant cette eau à l'un des deux bassins de décantation parallèles dont la section transversale est donnée par la figure I.

Chacun de ces bassins de décantation avait une capacité de 36000 viodères (=4424,4 hectolitres) et tout les deux ensemble, par conséquent, une capacité de 72000 viodères (8848,8 hectolitres); tous les 6 filtres de Jowell fonctionnant à la fois et l'eau étant amenée à la ville à la quantité de 1200000 viodères (=147480 hectolitres) par 24 heures, elle devait donc y stanger pendant 1 h. 25 minutes. Comme le montre la figure, l'eau du Don additionnée du coagulant au cours de son acheminement vers les bassins de décantation, entre par le robinet «κ» dans la partie antéro-inférieure du bassin de décantation «A» et, l'ayant rempli, s'écoule, à la partie postérieure opposée, par le tube «t» et le robinet «κ_1» dans la partie inférieure du bassin de décantation «E», et c'est seulement après l'avoir rempli et traversé que l'eau aborde les filtres de Jowell. En fermant le robinet «κ_1» et en ouvrant le robinet «κ_2» siégeant sur une ramification du même tube «t» en-deça du robinet «κ_1», on peut faire passer directement du bassin de décantation «A» aux filtres de Juell l'eau n'ayant pas traversé préalablement le bassin de décantation «E».

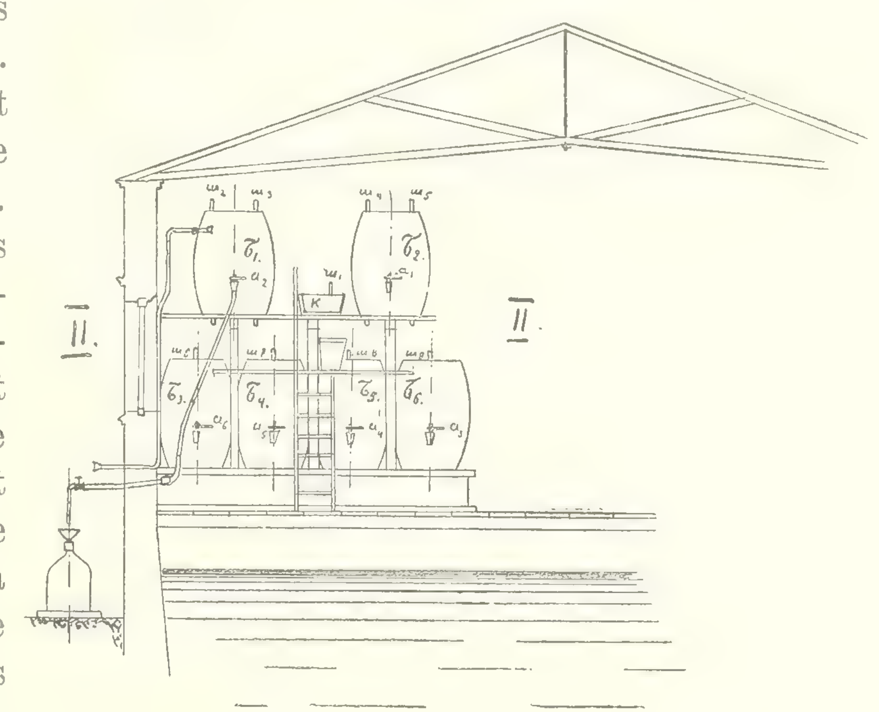


La construction des bassins de décantation que nous venons d'exposer, permet de varier dans certaines limites la durée de la stagnation de l'eau, ce qui est d'une importance capitale dans les cas où quelques-uns des filtres de Jowell montés ne fonctionnent guère. En effet pour qu'ils fonctionnent d'une manière parfaite, ils doivent être alimentés par de l'eau dont la teneur en flocons du coagulant déposés est bien déterminée, aussi bien quant à la quantité qu'à la qualité (c'est-à-dire quant au volume de ces flocons); or, ces deux facteurs dépendent de la durée de la stagnation de l'eau.

Pour désinfecter l'eau du réseau potable, la solution de chlorure de chaux fut introduite dans le bassin de décantation «A» (fig. I) à l'aide du tube «x» qui l'amène au centre du fil formé par l'eau apportée à ce bassin de

décantation par le robinet «*n*», ce qui permettait d'obtenir un mélange aussi homogène que possible de l'eau entrant dans le bassin de décantation avec la solution désinfectante ajoutée. La solution de chlorure de chaux arrivait du réservoir régulateur «*P*» au tube «*x*» à l'aide du robinet en ébonite «*p*» ouvert de manière à laisser s'écouler dans l'unité du temps une quantité d'eau rigoureusement déterminée. Pour que le robinet «*p*», avec sa lumière bien fixée, laissât passer invariablement la même quantité d'eau par unité du temps, le niveau de celle-ci au réservoir «*P*» était maintenu constant à l'aide des robinets à charnière «n_1» et «n_2» en ébonite, munis de flotteurs; l'ouverture et la fermeture de ces robinets ayant lieu d'une façon automatique, l'eau écoulée du réservoir «*P*», était remplacée par une quantité égale d'eau arrivant de la citerne «u_1» ou «u_2», suivant que celle-là ou celle-ci y était intercalée. La capacité du réservoir distributeur «*P*» étant de 12 viodères (=1,5 hectolitre à peu près), celle de chacune des citernes était de 300 viodères (=37 hectolitres à peu près). Les citernes étaient en fer bétonné, tandis que le réservoir distributeur, en bois tapissé de plomb. Tous les robinets étaient en ébonite, et tous les tubes de communication étaient en plomb. Les appareils ainsi construits, ont été trouvés très avantageux aussi bien en ce qui concerne la commodité de leur emploi qu'en ce qui est de la solidité; en effet, durant tout une année il n'y avait lieu de procéder à aucun changement, ni même à une réparation quelconque. Quant à la concentration de la solution de chlorure de chaux contenue dans les citernes, elle était telle que la quantité du liquide à ajouter à l'eau entrant dans le bassin de décantation «*A*» pour que la teneur en chlore actif y correspondât à celle déterminée d'avance, cette quantité du liquide à ajouter à l'eau oscillait tout au plus entre 1 et 2 litres par minute. Pour obtenir ces solutions de chlorure de chaux rigoureusement titrées, l'eau remplissant les citernes «u_1» et «u_2» (cette eau y arrivait des conduites à l'aide des robinets «o_1» et «o_2»), était additionnée d'une quantité convenable d'une solution concentrée de chlorure de chaux que l'on apportait préparées d'avance dans des flacons en verre. Ayant déterminé, à l'aide des jalons placés dans les citernes, la quantité d'eau y versée et, par titrage, la teneur de la solution concentrée de chlorure de chaux en chlore actif, on procédait, par calcul, à la détermination de la quantité de cette solution concentrée à ajouter à chacune des citernes pour l'obtention d'une solution avec la teneur nécessaire en chlore actif. C'est cette quantité calculée de la solution concentrée qui était ajoutée à l'eau de chaque citerne, après quoi elle était soigneusement brassée jusqu'à obtention d'une concentration partout égale (cette dernière était tout de même contrôlée par titrage). Pour ce qui est de la préparation de cette solution concentratée de chlorure de chaux, on y procédait dans un local à

part où se trouvait le dispositif présenté par la fig. II. Voici comment l'on s'y prenait pour préparer la solution concentrée de chlorure de chaux. Ayant pesé de 4 à 5 poudes (= 65,52 à 81,9 kgr.) de chlorure de chaux, on le jetait dans le cuveau oblong «*к*» muni à l'une de ses extrémités d'une cloison s'arrêtant à 7,95 cent. au-dessous du rebord supérieur du tonneau. Le fond de ce petit compartiment isolé du cuveau était percé d'une orifice fermé par la bonde «*ш*». Le chlorure de chaux mis dans le grand compartiment du tonneau au fond dépourvu d'un orifice, est additionné graduellement d'eau, en agitant sans cesse toute la masse jusqu'à transformer tout le chlorure de chaux en une pâte semi-liquide que l'on continue à brasser soigneusement à l'aide d'une spatule, pour émietter tous les grumeaux y contenus et obtenir une consistance homogène. Dès qu'est obtenue une pâte homogène, le cuveau «*к*» est placé sur l'un des deux tonneux $Б_1$ ou $Б_2$ de l'étage superieur, de manière à ce que le trou percé au fond du cuveau «*к*» surplombe la face supérieure ouverte du tonneau. Cela fait, on débonde le cuveau, après quoi on laisse couler de l'eau sur la pâte de chlorure de chaux que l'on agite soigneusement. L'eau pénétrant dans le cuveau, se transforme en émulsion lorsque la pâte de chlorure de chaux est ainsi agitée; ayant rempli tout le cuveau, cette émulsion coule par-dessus la cloison dans l'autre compartiment de celui-ci et pénètre par l'orifice du fond dans le tonneau $Б_1$ ou $Б_2$, suivant lequel d'eux est surplombé par le cuveau. L'eau traversant de la sorte le cuveau «*к*», d'une part, dissout et extrait par lixiviation de la pâte chloro-calcique les hypochlorites y contenus et, d'autre part, emporte, sous forme d'émulsion, les menues particules d'hydrate de calcium, de sorte que la pâte chloro-calcique demeurée dans le cuveau finit par être constituée seulement par du calcaire imparfaitement calciné ou par de la chaux insuffissamment éteinte. L'émulsion remplissant le tonneau $Б_1$ ou $Б_2$ est ensuite agitée jusqu'à obtention d'une consistance homogène, après quoi on la laisse reposer pendant 12—24 heures. L'hydrate de calcium a ainsi le temps de déposer, et la solution d'hypochlorite absolument transparente qui le surnage, est transvasée ensuite dans des



bouteilles en verre à l'aide des robinets a_1 et a_2 fixés à $1/3$-hauteur du fond, c'est-à-dire un peu au-dessus du niveau de l'hydrate de calcium déposé. Les fondrilles contenues dans les tonneaux E_1 et E_2 étant encore passablement riches en hypochlorites dissous, on les fait passer, pour les utiliser, dans les tonneaux E_3, E_4, E_5 et E_6 de l'étage inférieur où ces sels sont de nouveau soumis à la lixiviation par l'eau, comme cela avait lieu dans les tonneaux E_1 et E_2.—Pour transvaser les dépôts des tonneaux E_1 et E_2 (étage supérieur) dans les tonneaux E_3, E_4, E_5 et E_6 (étage inférieur), on enlève les bondes u_2, u_3, u_4 et u_5 bouchant les trous percés aux fonds des tonneaux E_1 et E_2. La bonde u_2 est-elle enlevée, le contenu du tonneau E_1 passera dans le tonneau E_3, tandis que ce même contenu pénètre dans le tonneau E_4 lorsque c'est la bonde u_3 qui est enlevée. Il en est de même du contenu du tonneau E_2: suivant que c'est la bonde u_4 où u_5 qui est enlevée, celui-là passera respectivement dans le tonneau E_5 ou E_6.—Grâce à ce dispositif, on arrive, en laissant tout simplement déposer l'émulsion chloruro-calcique, à extraire tous les hypochlorites y contenus, et l'on peut se passer complètement des extracteurs si compliqués et d'un prix si élevé.

C'est la solution de chlorure de chaux ainsi préparée qui fut ajoutée le 30 août (12 semptembre) 1911 à l'eau arrivant aux réservoirs de décantation des filtres de Jowell; cette solution y fut ajoutée en quantité suffisante pour fournir 0,5 mgr. de chlore actif par litre d'eau. Quelques heures plus tard, l'eau sortant du bassin sédimentaire des filtres de Jowell, offrait déjà, en quittant ces derniers, une réaction qui témoignait de la présence dans cette eau des traces d'hypochlorites.

Cette même réaction fit défaut dans l'eau au cours de quelques heures suivantes, et c'est seulement au bout de 24 heures que nous réussîmes à déceler cette réaction dans l'eau filtrée.

L'effet produit par cette désinfection sur la teneur de l'eau en bactéries, fut frappant: le nombre des bactéries développées sur gélatine de 1 c. c. de cette eau, était réduit à quelques unités, et le nombre des colibacilles était si diminué que nous n'en décelâmes aucun dans 200 c. c. d'eau examinée d'après le procédé de Boulir. L'eau épurée soumise à l'examen bactériologique, donnait la réaction de chlore; il était donc tout naturel de se poser la question que voici: N'est-ce pas la présence de ces substances donnant naissance à cette réaction, qui constitue le cause de l'arrêt de développement des bactéries et de l'absence de tout développement de celles-ci sur gélatine et dans le milieu de culture de Boulir? Pour nous rendre compte de la valeur à assigner à ces substances pour l'examen bactériologique de l'eau, nous avons procédé à l'ensemencement de cette eau, d'une part, après neutralisation

préalable par addition d'une solution de sulfite de soude et, d'autre part, par des cultures pures du colibacille, après quoi nous en déterminions le pouvoir fermentatif dans le milieu de Boulir.— Toute une série d'expériences entreprises à ce sujer ont incontestablement établi le fait que les quantités minimes de chlore contenue dans l'eau après sa désinfection, n'exerçaient guère d'influence inhibitoire sur la développement des colonies dans des cultures sur gélatine, ni sur le pouvoir fermentatif du colibacille dans le milieu de Boulir. Pour plus de sûreté, nous avons prié le Dr. Predtetchensky, directeur de l'Institut bactériologique municipal, de vouloir bien répéter ces expériences (numération comparée des colonies développées dans l'eau avant et après neutralisation par du sulfite de soude); dans une lettre datée du 6 (19) décembre 1911 il confirma pleinement les résultats obtenus par nous.

La question concernant les résultats fournis par la chloruration de l'eau, était d'une portée capitale pour l'adminsstration de la conduite, sous deux rapports: d'une part, il fallait élucider si, grâce à ce procédé, l'eau venant des filtres de Jowell, arrivait à la ville dans un état absolument innocif au point de vue sanitaire; d'autre part, ladite administration avait l'intention d'élucider à tous les points de vue, théoriques aussi bien que pratiques, les qualités de ce procédé, pour se rendre compte si l'on pouvait s'en servir pour remplacer les filtres anglais existants par les filtres américains. Voilà pourquoi elle chargea plusieurs institutions de contrôler bactériologiquement les résultats que fournissait la désinfection de l'eau par le chlore, à savoir: le laboratoire local de la conduite, le laboratoire privé du Dr. v. Knaut et, dans quelqus cas, aussi celui du Dr. Obraztsov. Outre les analyses pratiquées par les chimistes de l'administration de la conduite, l'eau était également soumise à l'examen bactériologique quotidien par le laboratoire sanitaire municipal, et les résultats ainsi obtenus, il en informait tous les jours la Commisson sanitaire exécutive; c'est aussi à cette dernière que l'administration de la conduite communiquait tous les résultats des recherches dont elle avait pris l'initiative.

On voit donc que la station de la conduite de Rostov arriva à disposer de matériaux abondants relatifs à l'examen de l'eau désinfectée par le chlore; ce qui rehaussait surtout la valeur de ces données, c'est qu'elles étaient les résultats de la coopération simultanée parallèle de 3 (ou même quelquefois de 4) laboratoires, dont l'un était le représentant officiel du comité sanitaire municipal. Il est malaisé de rapporter les résultats numériques originaux de chacun de ces laboratoires, car les tableaux auraient été par trop étendus et leur impression serait revenue à un prix par trop élevé; voici pourquoi nous nous contentons de rapporter au tableau I les moyennes des examens quotidiens pratiqués par ces laboratoires.

Tabl

Date.		Propriétés physiquus et chimiques de l'eau. Chiffres moyens pour les 24 heures données.				Eau du Don amenée à la station.	Combien ont été ajoutés à l'eau:		Moyennes de toutes les numérations des colonies développées en 24 heures dans 1 c. c. d'eau ayant traversée le bassin sédimentaire.	Recherche du collibacille dans 200 c. c. d'eau. + indique la présence et —, l'absence du collibacille; les chiffres donnent le nombre des échantillons d'eau examinés.
Mois et année.	Quantième.	Transparence.	Oxydabilité.	Dureté en degrés français.	Alcalinité.	Moyenne de toutes les numérations des colonies développées en 24 heures dans 1 c. c. d'eau.	Sulfate d'aluminium en gr. par 1 viédro (12,29 l.) d'eau.	Chlore actif du chlorure du chaux en milligr. par 1 l. d'eau.		
1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10.	11.
VIII	20	30	3,16	—	—	1220	—	0	90	—
1911.	21	31	4,34	—	—	2660	—	0	436	—
»	22	35	—	—	21,0	900	—	0	172	—
»	23	45	—	—	—	3600	—	0	214	—
»	24	36	3,09	—	—	950	—	0	420	—
»	25	43	—	—	—	1925	$^{14}/_{16}$	0	220	—
»	26	32	—	—	—	11540	$^{12}/_{16}$	0	4160	—
»	27	40	—	—	—	1565	$^{12}/_{16}$	0	810	—
»	28	47	—	—	—	19900	$^{12}/_{16}$	0	4140	—
»	29	31	—	—	—	10800	$^{12}/_{16}$	0	1610	—
»	30	25	—	—	—	—	$^{12}/_{16}$	0,5	—	—
VIII	31	40	—	—	—	1026	$^{12}/_{16}$	0,5	78	—
Moyenne		36.2	3,53	—	—	5089,6	$^{12,3}/_{16}$	—	1122,7	
Maximum		47	4,36	—	—	19900	$^{14}/_{16}$	—	4160	—
Minimum		25	3,09	—	—	900	$^{12}/_{16}$	—	78	
IX	1	35	—	—	—	1288	$^{12}/_{14}$	0,75	10	—
»	2	35	—	—	—	706,5	$^{16}/_{16}$	0,75	10	—
»	3	40	—	—	—	905	$^{12}/_{14}$	0,75	80	—
»	4	42	—	—	—	1310	$^{12}/_{14}$	0,75	51	—
»	5	46	—	—	—	810	$^{12}/_{14}$	0,5	37	—
»	6	41	—	—	—	1900	$^{12}/_{14}$	0,5	314	—
»	7	47	—	—	—	910	$^{12}/_{14}$	0,5	430	—
»	8	20	—	—	—	1090	$^{12}/_{14}$	0,5	110	—
»	9	18	—	—	—	760	$^{13}/_{16}$	0,5	70	—
»	10	25	—	—	—	13700	$^{13}/_{16}$	0,5	340	—
»	11	24	—	—	—	3600	$^{12}/_{16}$	0,5	1400	—
»	12	25	—	—	—	2400	$^{12}/_{16}$	0,5	—	—
»	13	25	—	—	—	960	$^{12}/_{16}$	0,6 0	18 141	—
»	14	30	—	—	—	1117	$^{12}/_{16}$	0	237	—
»	15	40	—	—	—	850	$^{12}/_{16}$	0	310	—
»	16	45	—	—	—	710	$^{12}/_{16}$	0	194	—
»	17	32	—	—	—	3340	$^{12}/_{16}$	0,4	12	—

(Suite à la

eau I.

Eau des filtres de Jowell. Moyenne de toutes les numérations des colonies développées à l'ensemencement de 1 c. c. d'eau du filtre: I.	II.	III.	IV.	V.	VI.	Recherche du colibacille dans 200 c. c. d'eau. + indique la présence et —, l'absence du colibacille. Les chiffres donnent le nombre des échantillons d'eau examinés.	Quantité de chlore actif en milligr. par 1 l. d'eau ayant traversé le filtre de Jowell. Nombre maximum des colonies trouvées en 24 h.	Nombre moyen des colonies trouvées en 24 h.	Nombre minimum des colonies trouvées en 24 h.	Combien de milligr. de sulfite de soude ont été ajoutés par 1 l. d'eau pour neutraliser le chlore.	Combien de milligr. de sulfite de soude ont été trouvés par 1 l. d'eau amenée au bassin collecteur. Nombre maximum des colonies trouvées en 24 h.	Nombre moyen des colonies trouvées en 24 h.	Nombre minimum des colonies trouvées en 24 h.	Nombre des colonies développées dans 1 c. c. d'eau provenant du bassin collecteur de l'eau pure.
12.	13.	14.	15.	16.	17.	18.	19.	20.	21.	22.	23.	24.	25.	26.
34	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
39	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	36
32	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	24
40	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	74
21	3	16	—	—	—	2 +	—	—	—	—	—	—	—	58
11	3	9	—	—	—	2 +	—	—	—	—	—	—	—	34
46	36,5	49,5	—	—	—	2 +	—	—	—	—	—	—	—	76
9,5	14,5	6,5	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	14
53	66,5	31	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	63
33	39	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	83
6	3	7	—	—	—	2 (—)	traces	traces	traces	0	—	—	—	—
3,06	1,8	1,8	—	—	—	2 (—)	traces	traces	traces	0	—	—	—	0
27,2	20,9	17,2	—	—	—		—	—	—	—	—	—	—	46,2
46	66,5	49,5	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	83
3,06	1,8	1,8	—	—	—		—	—	—	—	—	—	—	0
2,1	2,2	2,5	—	—	—	2 (—)	0,08	0,06		0	—	—	—	2
3,0	4,2	2,9	—	—	—	2 (—)	0,14	0,05		0	—	—	—	0
4,5	4,5	0	—	—	—	2 (—)	0,12	0,07	t r a c e s	0	—	—	—	4
—	0	3	—	—	—	2 (—)	0,12	0,08		0	—	—	—	0
—	6	4	—	—	—	2 (—)	0,10	0,05		0	—	—	—	2
21,0	17,5	18,0	—	—	—	3 (—)	0,04	0,03	0,02	0	—	—	—	46
77	—	—	—	—	—	—	0,12	0,03	0,02	0	—	—	—	83
28	19	32,0	—	—	—	9 (—)	0,21	0,07	0,03	0	—	—	—	47
26,5	34,5	19,5	24,5	—	—	4 (—)	0,09	0,06	0,03	0	—	—	—	—
—	70,5	65,5	79,5	—	—	2 (—)	0,15	0,05	0,02	0	—	—	—	44
—	440,5	455,5	32,9	—	—	6 (—)	0,07	0,05	0,02	0	—	—	—	614
39	29,5	94	118,5	—	—	6 (—)	0,12	0,08	0,04	0	—	—	—	—
2 / —	3 / 12,5	5 / 20	8 / 38	—	—	6 (—)	0,20	0,10	0,08	0	—	—	—	52,5
21,5	10,5	16,0	25,5	—	—	6 (—)	—	0	—	0	—	—	—	21
29,5	8,5	17,0	24,0	—	—	5 +	—	0	—	0	—	—	—	36
24,0	12,0	10	35,5	—	—	5 +	—	0	—	0	—	—	—	37
—	—	4,5	4,0	—	—	8 (—)	0,09	0,06	traces	0	—	—	—	1

page suivante.)

Tableau

1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10.	11.
IX	18	40	—	—	—	870	12/16	0,4	10	—
»	19	35	—	—	21,5	660	12/16	0,4	28,5	1 (+)
»	20	22	—	—	—	740	10/16	0,4	36,5	—
»	21	30	—	—	—	690	10/16	0,5	23	—
»	22	33	—	—	—	1355	10/16	0,5	23	—
»	23	35	—	—	—	1130	10/16	1,0	68,5	—
»	24	38	—	—	—	851,2	8/16	1	29	—
»	25	40	—	—	—	1000	8/16	1	5,6	—
»	26	45	—	—	—	868,7	8/16	1	39,0	—
»	27	30	—	—	—	8017,5	8/16	1	12,5	1 (—)
»	28	45	—	—	—	1080	8/16	1	22,0	1 (—)
»	29	33	—	—	—	8001,2	8/16	1	16,0	1 (+)
IX	30	22	—	—	—	10321,6	10/16	1	27,0	—
Moyenne		33,9	—	—	—	2398,2	10,9/16	0,606	165,2	2 (+)
Maximum		46	—	—	—	13700	16/16	1	1400	
Minimum		18	—	—	—	660	8/16	0	5,6	2 (—)
X	1	25	—	—	—	720	10/16	1	16,5	—
»	2	27	—	—	—	10765	10/16	1	—	—
»	3	30	—	—	—	45440	10/16	1	—	—
»	4	30	—	—	—	3257,5	14/16	0,4	47,5	1 (+)
»	5	31	—	—	—	1533,7	14/16	0,5	40,5	1 (+)
»	6	28	—	—	—	1360	14/16	0,5	30,0	1 (—)
»	7	30	—	—	—	1693,7	14/16	0,4	43,5	1 (—)
»	8	31	—	—	—	823,7	14/16	0,4	22,0	1 (—)
»	9	36	—	—	—	1056,2	6/16	0,4	14,0	1 (—)
»	10	40	—	—	—	895,0	6/16	0,4	26,0	1 (—)
»	11	43	—	—	—	806,2	6/16	0,4	27,0	1 (—)
»	12	37	—	—	—	756,2	6/16	0,4	19,5	1 (—)
»	13	35	—	—	—	971,2	6/16	0,4	94,5	1 (—)
»	14	43	—	—	—	930,0	6/16	0,4	25,5	1 (—)
»	15	41	—	—	—	880,0	5/16	0,4	18,0	1 (—)
»	16	43	—	—	—	1116,6	5/16	0,4	25,0	1 (—)
»	17	40	—	—	—	1131,6	5/16	0,4	26,5	1 (—)
»	18	43	—	—	—	901,6	5/16	0,4	51,0	—
»	19	44	—	—	—	1531,6	5/16	0,4	25,5	—
»	20	51	—	—	—	1076,6	5/16	0,4	32,5	—
»	21	48	—	—	—	1055,0	6/16	0,4	22,5	—
»	22	51	—	—	—	706,3	6/16	0,4	15,0	—
»	23	48	—	—	—	673,3	6/16	0,4	21,5	—
»	24	52	—	—	—	482,5	6/16	0,4	9,5	—
»	25	55	—	—	—	522,5	6/16	0,4	37,5	—
»	26	56	—	—	—	530,0	6/16	0,4	25,0	—
»	27	48	—	—	—	382,5	6/16	0,4	41,0	—
»	28	50	—	—	—	459,0	6/16	0,4	29,5	—
»	29	40	—	—	—	545,0	6/16	0,4	35,0	1 (+)
»	30	37	—	—	—	767,5	6/16	0,4	35,0	—
X	31	46	—	—	—	655,5	6/16	0,4	28,5	—
Moyenne		40,6	—	—	—	2723,5	7,48/16	0,46	30,5	12 (—)
Maximum		56	—	—	—	45440	14/16	1	94,5	
Minimum		25	—	—	—	382,5	5/16	0,4	9,5	3 (+)

(Suite à la

I (Suite).

12.	13.	14.	15.	16.	17.	18.	19.	20.	21.	22.	23.	24.	25.	26.
9	2	—	—	—	—	5 (—)	0,09	0,08	слѣды	0	—	—	—	1
11	3	3,5	9,0	—	—	5 (—)	0.11	0,08	0,03	0	—	—	—	13
9	2	8,5	36,5	—	—	6 (—)	0,16	0,07	0,03	0	—	—	—	13
0	6	5	23,0	—	—	6 (—)	0,11	0,07	0,04	0	—	—	—	21
0	6	6,5	15,5	—	—	6 (—)	0,08	0,06	0,04	0	—	—	—	23
5	4,6	15,0	66,5	—	—	6 (—)	0,50	0,23	0.16	0,50	0,42	0,27	0,11	94
14,5	15,2	22,0	234	—	—	6 (—)	0,38	0,20	0,12	0,43	0,50	0,23	0,08	124
8,2	7,2	13,0	—	—	—	5 (—)	0,26	0,18	0,10	0,66	0,72	0,48	0,02	97
11,0	7,0	14,2	—	—	—	5 (—)	0,30	0,25	0,10	0,85	0,86	0,60	0,03	—
113,6	38,3	58,3	—	—	—	5 (—)	0,61	0,47	0,19	0,70	0,58	0,23	0	—
—	40,5	117,6	11,0	—	—	4 (—)	0,47	0,31	0,22	0,51	0,44	0,20	0,05	192
—	98,0	154,0	42,6	—	—	5 (—)	0,40	0,29	0,20	0,83	0,59	0,54	0,07	263
—	78,3	148,3	26,6	—	—	6 (—)	0,64	0,45	0,24	0,63	0,84	0,18	0,04	247
20,8	34,4	46,0	60,5	—	—	130 (—)	0,215	0,152	0,026	0,64	0,60	0,34	0,05	79,9
113,6	440,5	455,5	234	—	—		0,64	0,47	0,24	0,85	0,86	0,60	0,11	614
0	0	0	4,0	—	—	10 (+)	0,08	0,03	слѣды	0,43	0,42	0,18	0	0
—	47,6	104	79,0	—	—	3 (—)	0,40	0,34	0,24	0,64	0,38	0,30	0,18	66
—	59,6	58,6	98,6	—	—	4 (—)	0,42	0,26	0,15	0,62	0,60	0,36	0,10	261
—	37,0	52	103	—	—	2 (—) 3 (+)	0,06	0,03	слѣды	0	—	—	—	78
21,5	11,6	42,5	19	—	—	3 (—)	0,06	0,04	0.02	0	—	—	—	163
13,3	30,2	38,2	31	—	—	2 (+) 6 (—)	0,12	0,09	0,03	0	—	—	—	23
14,7	20,5	34,5	20	—	—	6 (—)	0,07	0,04	0,02	0	—	—	—	11
40,6	32,3	46,6	24	—	—	1 (+) 4 (—)	0,06	0,04	0,03	0	—	—	—	27
13,0	13,5	16,3	14,3	—	—	4 (—)	0,05	0,04	0,03	0	—	—	—	19
19,7	19,5	17,2	104	—	—	6 (—)	0,04	0,03	0,02	0	—	—	—	27
12,3	24,2	21,7	45,3	—	—	6 (—)	0,05	0,04	0,03	0	—	—	—	20
8,0	10,3	11,6	6,5	—	—	5 (—)	0,06	0,05	0,04	0	—	—	—	33
14,7	7,2	9,5	8,6	—	—	5 (—)	0,06	0,05	0,03	0	—	—	—	27
17,5	11,0	14,6	15,6	—	—	5 (—)	0,05	0,04	0,02	0	—	—	—	24
23,6	14,0	15,2	12,7	—	—	1 (+) 4 (—)	0,07	0,05	0,04	0	—	—	—	27
13,3	9,0	9,6	14,0	—	—	5 (—)	0,08	0,06	0,03	0	—	—	—	16
—	9,3	9,0	7,0	—	—	5 (—)	0,07	0,06	0,04	0	—	—	—	27
15,3	15,3	18,3	8,0	—	—	4 (—)	0,05	0,04	0,03	0	—	—	—	31
92,6	53,6	34,5	34,3	—	—	8 (—)	0,05	0,04	0,03	0	—	—	—	89
47,0	40,0	33,0	25,0	—	—	8 (—)	0,06	0,03	0,01	0	—	—	—	96
49,0	29,2	16,5	20,6	—	—	8 (—)	0,06	0,04	0,03	0	—	—	—	76
25,7	15,7	24,0	15,5	—	—	8 (—)	0,07	0,06	0,05	0	—	—	—	64
16,5	11,2	6	6,6	—	—	8 (—)	0,07	0,06	0,05	0	—	—	—	97
18,0	26,5	60,6	26	—	—	6 (—)	0,07	0,05	0,04	0	—	—	—	98
68,0	30,0	53,6	44	—	—	6 (—)	0,09	0,06	0,04	0	—	—	—	83
129	26,5	80,0	16	—	—	4 (—)	0,09	0,07	0,05	0	—	—	—	79
64	28	82,0	26	—	—	5 (—)	0,09	0,07	0,05	0	—	—	—	85
67	32	78,5	21	—	—	5 (—)	0,06	0,05	0,04	0	—	—	—	87
—	62,5	82,5	40	—	—	6 (—)	0,09	0,06	0,04	0	—	—	—	82
9	49,5	—	11	—	—	5 (—)	0.06	0,04	0,03	0	—	—	—	54
9	33,0	18	—	—	—	1 (+) 3 (—)	0,05	0,04	0,03	0	—	—	—	83
8	35,5	10	34,0	—	—	8 (—)	0,06	0,04	0,03	0	—	—	—	12
30,7	27,2	36,6	31,0	—	—	165 (—)	0,088	0,065	0,04		0,49	0,33	0,14	63,4
129	62,5	104	104	—	—		0,42	0,34	0,24		0,60	0,36	0,18	261
8,0	7,2	6,0	6,6	—	—	8 (+)	0,04	0,03	0,01		0,38	0,30	0,10	11

page suivante.)

Tableau

1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10.	11.
XI	1	43	—	—	—	458	6/16	0,4	51	—
»	2	51	—	—	—	563	6/16	0,4	47	—
»	3	49	—	—	—	643	6/16	0,41	34	—
»	4	44	—	—	—	435	2/16	1	15	
»	5	51	—	—	—	445	2/16	1	12	—
»	6	44	—	—	—	773	2/16	1	17	—
»	7	45	—	—	—	372	2/16	1,25	16	—
»	8	49	—	—	—	3780	2/16	1	18	—
»	9	46	—	—	—	12702	2/16	1	94	—
»	10	43	—	—	—	2740	2/16	1	19	—
»	11	45	—	—	—	1045	2/16	1	26	—
»	12	30	—	—	—	1480	2/16	1,5	20	—
»	13	22	—	—	—	7260	2/16	1,5	34	—
»	14	24	—	—	—	830	2/16	1,5	20	—
»	15	21	—	—	—	907	2/16	1,5	21	—
»	16	26	—	—	—	598	2/16	1,5	12	—
»	17	22	—	—	—	505	2/16	1,5	39	—
»	18	30	—	—	—	495	2/16	1,5	18	—
»	19	31	—	—	—	367	2/16	1,5	17	—
»	20	27	—	—	—	393	2/16	1,5	36	—
»	21	16	—	—	—	860	2/16	1,5	11	—
»	22	26	—	—	—	880	2/16	1,5	20	—
»	23	39	—	—	—	2717	2/16	1,5	21	—
»	24	53	—	—	—	2855	2/16	1,5	23	—
»	25	61	—	—	—	2027	2/16	1,5	33	—
»	26	42	—	—	—	3066	2/16	1,5	17	—
»	27	61	—	—	—	723	2/16	1,5	22	1 (—)
»	28	71	4,32	—	—	452	2/16	1,5	50	—
»	29	62	—	—	—	310	2/16	1,5	13	—
XI	30	65	—	—	—	263	2/16	1,5	10	—
Moyenne		41,2	—	—	—	1698,1	2,4/16	1,265	26,2	
Maximum		71	—	—	—	12702	6/16	1,5	94	1 (—)
Minimum		16	—	—	—	263	2/16	0,4	10	
XII	1	59	4,40	—	21,5	586	2/16	1,5	317	—
»	2	47	6,00	—	20,7	370	2/16	1,5	8	—
»	3	62	4,80	32,0	23,2	876	2/16	1,5	13	—
»	4	66	—	—	—	363	2/16	1,5	12	—
»	5	65	5,36	26,0	23,2	640	2/16	1,5	9	—
»	6	70	—	—	—	373	2/16	1,5	7	—
»	7	64	5,60	33,5	22,6	475	2/16	1,5	13	—
»	8	62	5,52	26,0	24,2	680	2/16	1,5	23	—
»	9	62	5,36	26,5	23,6	448	2/16	1,5	15	—
»	10	55	5,76	29,5	24,4	430	2/16	1,5	7	—
»	11	57	5,28	28,0	24,4	790	2/16	1,5	8	—
»	12	53	5,44	26,5	24,0	577	2/16	1,5	13	—
»	13	45	5,84	25,0	23,8	2695	2/16	1,5	9	—
»	14	51	5,28	26,5	24,0	725	2/16	1,5	8	—
»	15	43	5,76	26,0	24,0	382	2/16	1,5	8	—
»	16	51	5,04	25,0	24,0	675	2/16	1,5	7	—
»	17	54	5,44	27,0	24,0	270	2/16	1,5	7	—
»	18	54	—	26,0	24,0	552	2/16	1,5	7	—

(Suite à la

I (Suite).

12.	13.	14.	15.	16.	17.	18.	19.	20.	21.	22.	23.	24.	25.	26.
9	43	15	—	—	—	2 + 4 (—)	0,09	0,05	0,04	0	—	—	—	39
10	48	15	—	—	—	1 + 6 (—)	0,04	0,04	0,04	0	—	—	—	64
23	—	19	5	—	—	6 (—)	0,45	0,095	0,04	—	0,48	0,36	0,11	78
—	8	14	4	—	—	6 (—)	0,22	0,2	0,17	0,35	0,16	0,15	0,09	10
—	3	19	3	—	—	6 (—)	0,31	0,19	0,09	0,26	0,37	0,09	0,02	23
—	5	47	6	—	—	5 (—)	0,20	0,11	0,04	0,11	0,18	0,06	0,02	25
—	6	39	11	—	—	5 (—)	0,44	0,25	0,16	0,26	0,13	0,05	0,02	38
—	11	32	9	—	—	5 (—)	0,42	0,24	0,09	0,26	0,22	0,07	0,02	40
—	64	14	20	—	—	5 (—)	0,40	0,24	0,93	0,30	0,31	0,09	0,01	49
—	3	—	2	—	—	6 (—)	0,39	0,21	0,15	0,24	0,14	0,07	0,04	32
—	4	7	5	—	—	3 (—)	0,3	0,14	0,13	0,2	0,14	0,06	0,01	44
—	3	4	3	—	—	6 (—)	0,94	0,42	0,20	0,5	0,19	0,08	0,03	38
—	3	3	4	—	—	7 (—)	0,46	0,3	0,15	0,36	0,18	0,06	0,01	82
—	4	3	5	—	—	6 (—)	0,54	0,31	0,16	0,42	0,21	0,11	0,05	26
—	4	4	5	—	—	5 (—)	0,41	0,29	0,21	0,41	0,21	0,12	0,03	35
—	1	2	2	—	—	6 (—)	0,76	0,44	0,29	0,58	0,21	0,14	0,06	13
—	7	16	10	—	—	5 (—)	0,75	0,47	0,27	0,59	0,16	0,12	0,07	25
—	2	2	1	—	—	5 (—)	0,64	0,37	0,23	0,48	0,17	0,11	0,03	11
—	4	1	3	—	—	5 (—)	0,83	0,47	0,10	0,6	0,24	0,13	0,02	8
—	2	2	4	—	—	5 (—)	0,45	0,36	0,24	0,57	0,22	0,21	0,1	15
—	1	2	2	—	—	1 (—)	0,65	0,36	0,1	0,48	0,20	0,12	0,09	10
—	3	2	1	—	—	5 (—)	0,33	0,28	0,11	0,41	0,31	0,13	0,03	14
—	3	3	—	—	—	5 (—)	0,45	0,37	0,27	0,53	0,21	0,16	0,04	19
—	3	3	7	—	—	4 (—)	1,09	0,52	0,18	0,67	0,21	0,15	0,10	21
—	7	5	11	—	—	4 (—)	0,55	0,32	0,16	0,44	0,22	0,12	0,03	13
—	4	4	4	—	—	5 (—)	0,69	0,39	0,19	0,52	0,23	0,13	0,10	21
—	6	3	4	—	—	5 (—)	0,55	0,36	0,12	0,47	0,14	0,11	0,09	46
—	3	6	2	—	—	1 + 4 (—)	0,81	0,48	0,29	0,62	0,28	0,14	0,04	33
—	2	1	3	—	—	5 (—)	0,77	0,47	0,15	0,61	0,25	0,14	0,02	36
—	1	2	2	—	—	5 (—)	0,50	0,56	0,07	0,67	0,17	0,11	0,04	8
16	8,8	9,7	5,1	—	—	150 (—)	0,547	0,31	0,152	0,441	0,219	0,120	0,042	30,5
23	64,0	47	20	—	—		0,83	0,56	0,29	0,67	0,48	0,21	0,1	82
9	1	1	1	—	—	4 (+)	0,04	0,04	0,04	0,11	0,13	0,05	0,01	8
—	10	10	9	—	—	8 (—)	0,47	0,3	0,18	0,41	0,19	0,11	0,04	12
—	4	1	2	—	—	5 (—)	0,96	0,53	0,29	0,65	0,19	0,12	0,07	14
—	4	3	3	—	—	7 (—)	0,57	0,43	0,38	0,56	0,18	0,13	0,10	10
—	9	3	5	—	—	7 (—)	0,64	0,4	0,25	0,53	0,24	0,13	0,02	18
—	4	3	2	—	—	5 (—)	0,70	0,43	0,39	0,59	0,26	0,16	0	6
—	6	2	5	—	—	—	0,83	0,54	0,38	0,54	0,21	0,12	0,06	10
—	4	2	4	—	—	8 (—)	0,75	0,5	0,36	0,60	0,21	0,1	0,03	13
—	7	7	6	—	—	5 (—)	0,73	0,48	0,35	0,62	0,24	0,14	0,02	8
—	3	3	2	—	—	5 (—)	1,3	0,83	0,46	0,97	0,25	0,14	0,03	17
—	4	4	3	—	—	6 (—)	0,53	0,44	0,20	0,53	0,17	0,09	0,04	10
—	4	4	2	—	—	6 (—)	0,42	0,38	0,22	0,50	0,2	0,12	0,06	13
—	4	3	2	—	—	6 (—)	0,73	0,39	0,26	0,50	0,20	0,11	0,05	24
—	4	4	3	—	—	6 (—)	0,68	0,47	0,35	0,56	0,22	0,09	0,01	12
—	1	1	3	—	—	6 (—)	0,46	0,39	0,27	0,50	0,17	0,11	0,06	7
—	1	2	2	—	—	6 (—)	0,72	0,55	0,29	0,67	0,24	0,12	0,02	15
—	3	2	0	—	—	4 (—)	0,81	0,47	0,30	0,61	0,21	0,14	0,05	22
—	1	2	3	—	—	6 (—)	0,65	0,43	0,26	0,56	0,18	0,13	0,09	7
—	2	2	2	—	—	6 (—)	0,73	0,45	0,22	0,58	0,18	0,13	0.05	15

page suivante.)

Tableau

1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10.	11.
XII	19	60	4,96	24,0	24,0	265	2/16	1,5	6	—
»	20	57	5,36	25,0	24,0	535	2/16	1,5	13	—
»	21	59	5,12	24,0	24,0	736	2/16	1,5	13	—
»	22	62	5,04	24,0	24,0	1123	2/16	1,5	17	1 (+)
»	23	62	5,48	25,5	24,0	1415	2/16	1	6	—
»	24	59	5,20	26,0	24,0	560	2/16	1	7	—
»	25	41	—	—	—	—	2/16	1	—	—
»	26	37	—	—	—	—	2/16	1	—	—
»	27	46	—	—	—	12800	2/16	1	19	—
»	28	57	—	—	—	3030	2/16	1	57	—
»	29	55	4,96	23,0	23,4	1480	2/16	1	18	—
»	30	59	5,24	23,5	24,0	922	2/16	1	20	—
XII	31	57	5,40	25,0	24,0	1433	2/16	1	40	—
Moyenne		55,8	5,318	26,24	23,64	1248,6	2/16	1,35	20,93	
Maximum		70	5,84	33,5	24,40	12800	2/16	1,5	217	1 (+)
Minimum		37,0	4,40	23,0	20,7	270	2/16	1	6	
I	1	54,1	—	—	—	—	2/16	1	—	—
1912.	2	55,8	5,44	—	24,2	6417	2/16	1	60,3	—
»	3	56,0	6,0	26,0	23,6	7598	2/16	1	136	—
»	4	48,4	5,68	—	22,6	7618	2/16	1	87	—
»	5	29,1	5,12	—	21,4	8823	2/16	1	236	—
»	6	16,0	—	24,0	19,8	9710	2/16	1	—	—
»	7	17,7	5,04	24,0	19,8	8400	4/16	1	159	—
»	8	25,5	5,44	23,5	21,4	3831	4/16	1	220	1 (—)
»	9	24,5	5,28	—	21,6	2045	4/16	1	301	—
»	10	38,1	5,66	—	22,0	1346	4/16	1	213	—
»	11	34,0	5,08	—	22,0	1008	3/16	1	176	—
»	12	36,0	5,16	—	—	832	2/16	1	144	—
»	13	33,5	5,36	23,0	21,0	2129	4/16	1	150	—
»	14	19,0	5,60	—	—	15325	4/16	1	165	—
»	15	20,3	5,12	—	20,0	12882	4/16	1	164	1 (—)
»	16	26,9	5,20	22,5	20,4	8307	4/16	0,625	68	—
»	17	33,1	5,14	23,5	20,8	2015	4/16	0,75	37,3	—
»	18	35,4	5,18	22,4	20,4	1257	4/16	0,75	35,7	—
»	19	21,1	5,74	22,0	20,0	2353	4/16	0,75	63	—
»	20	18,2	7,18	22,0	19,8	2008	4/16	0,75	77	1 (—)
»	21	9,9	7,06	20,0	18,8	1080	7/16	0,75	42	—
»	22	5,0	10,0	20,4	17,8	25832	8/16—10/16	0,75	87,3	—
»	23	5,8	10,64	19,6	17,8	14589	10/16	0,75	127,3	—
»	24	5,3	10,56	18,0	17,2	16797	10/16	0,75	98,7	—
»	25	4,5	18,24	16,8	13,6	18212	10/16	0,75	133,3	—
»	26	3,6	19,04	16,0	12,6	15827	10/16	0,75	162	—
»	27	3,6	20,00	15,2	11,6	20027	11/16	0,75	180	—
»	28	3,6	22,24	14,94	11,2	23281	11/16	0,75	126	—
»	29	3,3	19,82	14,54	10,8	28508	12/16	0,75	248,7	—
»	30	3,3	18,42	—	11,4	31121	2/16	0,75	196,0	1 (-)
I	31	3,5	18,65	15,20	11,0	32817	13/16	0,75	180,0	—
Moyenne		22,4	9,42	20,17	18,37	11066,5	6,1/16	0,866	135,7	
Maximum		56,0	22,24	26,0	24,2	32817	13/16	1,0	301	4 (—)
Minimum		3,3	5,04	14,54	11,0	1080	2/16	0,625	42,0	

(Suite à la

I (Suite).

12.	13.	14.	15.	16.	17.	18.	19.	20.	21.	22.	23.	24.	25.	26.
—	2	1	1	—	—	6 (—)	0,78	0,56	0,21	0,69	0,18	0,13	0,04	6
—	2	2	2	—	—	6 (—)	0,70	0,31	0,19	0,42	0,19	0,11	0,04	12
—	2	2	2	—	—	6 (—)	0,75	0,36	0,24	0,48	0,21	0,12	0,02	8
—	2	2	2	—	—	6 (—)	0,85	0,57	0,32	0,69	0,21	0,12	0,05	6
—	1	0	1	—	—	—	1,15	0,20	0,11	0,33	0,23	0,13	0,09	4
—	3	1	2	—	—	—	0,26	0,19	0,15	0,31	0,19	0,12	0,05	4
—	—	—	—	—	—	—	0,75	0,65	0,41	0,75	0,17	0,1	0,01	—
—	—	—	—	—	—	—	0,93	0,70	0,30	0,81	0,24	0,11	0,02	—
—	4	5	4	—	—	4 (—)	0,76	0,41	0,20	0,53	0,19	0,12	0,03	27
—	5	9	4	—	—	5 (—)	0,45	0,29	0,15	0,42	0,18	0,13	0,06	7
—	2	3	2	—	—	6 (—)	0,45	0,30	0,20	0,42	0,16	0,12	0,05	12
—	2	3	3	—	—	6 (—)	0,50	0,32	0,19	0,45	0,18	0,13	0,04	18
—	3	5	5	—	—	6 (—)	0,67	0,39	0,25	0,45	0,22	0,13	0,09	27
—	3,55	3,13	2,96	—	—		0,699	0,440	0,268	0,555	0,203	0,121	0,045	11,7
—	10,0	10,0	9	—	—	153 (—)	1,3	0,83	0,46	0,97	0,260	0,160	0,1	27
—	1	0	0	—	—		0,26	0,20	0,11	0,31	0,160	0,09	0,01	4
—	—	—	—	—	—	—	0,61	0,36	0,23	0,49	0,22	0,13	0,05	—
—	5	4,3	5,7	—	—	3 (—)	0,96	0,50	0,24	0,60	0,15	0,10	0,03	29,5
—	7,7	4,3	2,7	—	—	3 (—)	—	—	—	—	—	—	—	37,5
—	5,3	5,0	6,3	—	—	3 (—)	0,70	0,42	0,23	0,54	0,21	0,12	0,06	24,5
—	13,3	12,0	9,7	—	—	3 (—)	0,79	0,63	0,37	0,75	0,21	0,12	0,06	27
—	—	—	8,0	—	—	—	0,90	0,63	0,56	0,75	0,18	0,12	0,04	16
—	6,7	5,0	6,0	—	—	6 (—)	0,98	0,64	0,16	0,79	0,22	0,15	0,08	16,5
—	4,7	4,7	4,0	—	—	6 (—)	0,84	0,52	0,04	0,67	0,28	0,15	0,08	10
—	2,7	4,0	2,0	—	—	6 (—)	1,10	0,62	0,08	0,79	0,34	0,17	0,04	19
—	4,7	3,0	2,7	—	—	5 (—)	0,78	0,52	0,36	0,71	0.32	0,19	0,08	10
—	6,7	8,3	5,3	—	—	4 (—)	0,87	0,57	0,36	0,75	0,36	0,18	0,02	12
—	5,3	5,7	4,0	—	—	5 (—)	0,81	0,62	0,44	0,78	0,16	0,26	0,06	16
—	6,0	5,0	6,0	—	—	5 (—)	1,06	0,61	0,49	0.80	0,30	0,19	0,09	29
—	6,3	5,0	4,3	—	—	5 (—)	0,91	0,72	0,52	0,89	0,37	0,17	0,04	39,5
—	2,0	1,5	2,5	—	—	—	0,90	0,75	0,40	0,94	0,37	0,19	0,04	66
—	3,3	1,7	2,3	—	—	5 (—)	0,54	0,41	0,28	0,62	0,30	0,21	0,08	10
—	2,0	1,7	1,7	—	—	5 (—)	0,64	0,43	0,38	0,59	0,38	0,16	0,04	8
—	2,7	3,0	2,0	—	—	5 (—)	0,54	0,48	0,42	0,69	0,36	0,21	0,07	5
—	3,3	3,0	3,0	—	—	5 (—)	0,78	0,58	0,52	0,77	0,28	0,19	0,1	25,3
—	2,3	3,3	2,3	—	—	5 (—)	0,62	0,54	0,44	0,72	0,31	0,18	0,05	17,5
—	4,0	4,0	2,7	—	—	5 (—)	0,60	0,505	0,40	0,75	0,40	0,25	0,12	35,0
—	3,0	3,3	2,7	—	—	5 (—)	0,58	0,46	0,42	0,64	0,34	0,18	0,06	23
—	5,0	2,0	3,0	—	—	5 (—)	0,40	0,34	0,29	0,42	0,14	0,08	0,04	12
—	4,7	7,0	4,3	—	—	5 (—)	0,40	0,33	0,29	0,42	0,16	0,09	0,04	8,5
—	5,3	7,0	5,0	—	—	5 (—)	0,66	0,4	0,28	0,49	0,15	0,09	0,04	7
—	10,0	11,3	11,7	—	—	5 (—)	0,54	0,43	0,26	0,49	0,14	0,08	0,04	22,5
—	9,3	9,0	9,3	—	—	5 (—)	0,44	0,37	0,3	0,44	0,14	0,07	0,04	27
—	9,3	10,3	8,0	—	—	5 (—)	0,36	0,3	0,24	0,37	0,11	0,07	0,03	10
—	5,0	6,7	7,7	—	—	5 (—)	0,46	0,38	0,28	0,47	0,18	0,09	0,02	17
—	5,3	3,7	3,0	—	—	5 (—)	0,54	0,4	0,26	0,49	0,16	0,09	0,03	19,5
—	4,3	4,3	3,0	—	—	5 (—)	0,38	0,3	0,26	0,35	0,27	0,08	0,03	9,5
—	5,35	5,14	4,69	—	—		0,689	0,492	0,326	0,633	0,253	0,145	0,053	20,3
—	13,3	12,0	11,70	—	—	134 (—)	1,1	0,75	0,56	0,94	0,38	0,26	0,12	66
—	2,0	1,5	1,7	—	—		0,36	0,300	0,04	0,38	0,11	0,07	0,02	5

page suivante.)

Tableau

1.	2.	3.	4.	5.	6,	7.	8.	9.	10.	11.
II	1	5,3	16,26	—	11,0	19385	$^{13}/_{16}$	0,75	172	—
»	2	5,2	—	—	—	13800	$^{13}/_{16}$	0,75	110	—
»	3	5,0	12,4	15,6	11,4	14900	$^{12}/_{16}$	0,75	193,5	—
»	4	5,1	12,0	—	11,8	23116	$^{12}/_{16}$	0,75	221	—
»	5	5,3	—	—	—	—	$^{12}/_{16}$	0,75	—	—
»	6	5,4	11,4	15,2	11,8	16800	$^{12}/_{16}$	0,75	166	1 (—)
»	7	5,3	10,8	—	11,4	12673	$^{12}/_{16}$	0,75	248,3	—
»	8	5,5	10,7	—	11,0	11133	$^{12}/_{16}$	0,75	136,3	—
»	9	6,5	10,1	15,84	11,2	8730	$^{12}/_{16}$	0,75	113,7	—
»	10	6,3	10,2	—	10,2	9650	$^{12}/_{16}$	0,75	171,5	—
»	11	6,1	10,6	—	11,0	6195	$^{12}/_{16}$	0,75	163,7	—
»	12	6,5	10,0	15,68	11,4	5199	$^{10}/_{16}$	0,75	117	—
»	13	7,9	8,56	—	11,8	5234	$^{10}/_{16}$	0,75	153.7	—
»	14	9,4	7,52	—	11,8	6765	$^{8}/_{16}$	0,75	119,3	—
»	15	9,8	7,52	—	12,0	2668	$^{8}/_{16}$	0,75	86.7	1 (—)
»	16	9,6	7,76	16,8	12,0	3121	$^{7}/_{16}$	0,75	119.7	—
»	17	10,6	6,88	—	12,2	2479	$^{6}/_{16}$	0,75	120,7	—
»	18	10,0	7,68	—	12,4	2589	$^{5}/_{16}$	0,75	103,3	—
»	19	11,5	—	—	13,4	2310	$^{5}/_{16}$	0,75	153	—
»	20	12,7	7,68	17,6	13,8	2529	$^{5}/_{16}$	0,75	164,3	—
»	21	12	7,76	—	13,2	3341	$^{5}/_{16}$	0,75	172,7	—
»	22	13	6,4	—	13,0	2719	$^{5}/_{16}$	0,75	136,7	—
»	23	12,9	6,48	—	12,6	2410	$^{5}/_{16}$	0,75	92	—
»	24	13,3	6,48	16,8	13,0	2941	$^{5}/_{16}$	0,75	101,3	—
»	25	10,4	6,96	—	—	6880	$^{5}/_{16}$	0,75	112,5	—
»	26	7,7	5,6	—	12,4	3190	—	—	—	1 (—)
»	27	8,7	—	—	—	5745	—	—	—	—
»	28	5,7	10,16	14,16	11,0	12442	—	—	—	—
II	29	3,3	19,28	—	13,4	73102	$^{14}/_{16}$	0,75	245	—
Moyenne		8,13	9,48	15,96	12,00	10073,4	$^{8,17}/_{16}$	0,75	147,7	
Maximum		13,3	19,28	17,60	13,8	73102	$^{14}/_{16}$	0,75	248,3	3 (—)
Minimum		3,3	5,60	14,16	10,2	2310	$^{5}/_{16}$	0,75	92,0	
III	1	3,6	18,4	—	12,6	39900	$^{14}/_{16}$	0,75	247,5	—
»	2	2,5	20,32	—	13,0	83298	$^{14}/_{16}$	0,75	—	—
»	3	1,8	18,4	13.2	12,4	80533	$^{14}/_{16}$	0,75—1.0	—	—
»	4	1,6	—	—	—	94080	$^{14}/_{16}$	1	—	—
»	5	1,8	15,2	13,2	12,0	107060	$^{14}/_{16}$	1	222,5	—
»	6	1,6	16,0	—	11,6	100916	$^{14}/_{16}$	1	262	—
»	7	2,0	16,0	—	10,4	81076	$^{14}/_{16}$	1,25—2,0	682	—
»	8	1,7	15,06	—	12,4	63500	$^{13}/_{16}$	2.0—1,25	516,5	—
»	9	1,6	17,04	—	11,8	107387	$^{14}/_{16}$	1,25	—	—
»	10	1,8	15,2	—	11,0	37746	$^{16,5}/_{16}$	0,5	470	—
»	11	2,0	15,8	—	10,6	58981	$^{15}/_{16}$	1—0.75	217	—
»	12	2,0	16,0	—	10,0	51664	$^{14}/_{16}$—$^{15}/_{16}$	1—0,75	—	—
»	13	2,0	16,8	12,0	10,0	75404	$^{14}/_{16}$	0,75	—	—
»	14	2,2	15,2	—	11,4	65075	$^{14}/_{16}$	0,75	532	—
»	15	2,6	14,4	—	11,8	54471	$^{11}/_{16}$	0.75	199.3	2 (—)
»	16	3,3	12,8	—	11,8	13701	$^{9}/_{16}$	0,75—1	166.7	—
»	17	2,7	13,44	—	12,2	27132	$^{8}/_{16}$	1—0.75	271	—
»	18	3,1	11,28	—	—	33900	$^{8}/_{16}$	0,75	—	—
III	19	2,6	11,20	—	—	56551	$^{7}/_{16}$—$^{8}/_{16}$	0.75—0,9	269	—

(Suite à la

I (Suite).

12.	13.	14.	15.	16.	17.	18.	19.	20.	21.	22.	23.	24.	25.	26.
—	4,3	3,7	3,3	—	—	3 (—)	0,52	0,43	0,37	0,52	0,26	0,09	0,02	5,5
—	1,0	3,0	1,0	—	—	—	0,44	0,39	0,34	0,47	0,13	0,08	0,03	5,0
—	2,5	2	2	—	—	2 (—)	0,51	0,39	0,28	0,48	0,13	0,09	0,02	5,0
—	4	1	3	—	—	1 (—)	0,46	0,38	0,30	0,47	0,16	0,09	0,04	6
—	—	—	—	—	—	—	0,5	0,4	0,16	0,49	0,24	0,09	0,02	—
—	2,5	3	3	—	—	3 (—)	0,48	0,35	0,26	0,43	0,13	0,08	0,02	6
—	4	5	5,3	—	—	5 (—)	0,46	0,36	0,28	0,44	0,14	0,08	0,04	12
—	1,5	3,3	2,7	—	—	3 (—)	0,43	0,38	0,3	0,46	0,18	0,08	0,03	3
—	2,3	2,7	3,7	—	—	5 (—)	0,48	0,39	0,3	0,46	0,16	0,07	0,02	3,5
—	5,5	4	4,5	—	—	—	0,54	0,43	0,32	0,52	0,24	0,09	0,03	11,5
—	7,3	4,7	2,7	—	—	3 (—)	0,42	0,27	0,28	0,34	0,12	0,07	0,02	5,5
—	4	3	3,3	—	—	5 (—)	0,42	0,32	0,25	0,38	0,24	0,06	0,01	3,5
—	4	3	2	—	—	5 (—)	0,4	0,33	0,3	0,40	0,20	0,07	0,04	5
—	2	1	1,7	—	—	5 (—)	0,44	0,37	0,30	0,44	0,12	0,07	0,02	4,5
—	3,7	3,2	3,3	—	—	5 (—)	0,46	0,41	0,33	0,48	0,16	0,07	0,02	6,5
—	2,7	2,3	2,3	—	—	5 (—)	0,56	0,41	0,24	0,5	0,26	0,09	0,02	5,5
4,5	2,3	2,3	1,3	—	—	5 (—)	0,77	0,43	0,34	0,54	0,41	0,11	0,01	3,5
8,3	6,7	8,7	7,7	—	—	5 (—)	0,57	0,49	0,38	0,58	0,19	0,09	0,03	12,5
4	6,5	6	3,5	—	—	5 (—)	—	—	—	—	—	—	—	11
4	7,7	3,7	7	—	—	5 (—)	—	—	—	—	—	—	—	7
4,7	4,3	3,0	3,3	—	—	5 (—)	0,77	0,51	0,43	0,6	0,20	0,09	0,04	6
6	1	4	3,7	—	—	5 (—)	0,6	0,41	0,31	0,41	0,4	0,01	0,01	10
5	4,5	5	2,5	—	—	1 (—)	0,41	0,34	0,28	0,45	0,21	0,11	0,01	5
6	5	3	2,5	—	—	6 (—)	0,49	0,42	0,34	0,5	0,15	0,08	0,01	5,5
2,5	2,5	—	2,5	—	—	3 (—)	0,60	0,45	0,34	0,54	0,21	0,09	0,02	4,5
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
3	2	4	—	—	—	3 (—)	0,34	0,27	0,20	0,44	0,34	0,17	0,04	19
4,8	3,75	3,56	3,24	—	—		0,502	0.384	0,292	0,472	0,207	0,083	0,023	6,19
8,3	7,7	8,7	7,7	—	—	93 (—)	0,77	0,51	0,43	0,60	0,41	0,11	0,04	19,0
2,5	1,0	1,0	1,0	—	—		0,40	0,27	0,20	0,34	0,12	0,06	0,01	3,0
2	2,5	2	2	—	—	6 (—)	0,38	0,24	0,14	0,32	0,16	0,08	0,02	5,5
2,3	4,3	3	3	—	—	3 (—)	0,38	0,27	0,2	0,47	0,38	0,2	0,06	30
13,3	—	6,3	8	—	—	3 (—)	0,28	0,18	0,11	0,43	0,32	0,17	0,08	21
—	—	—	—	—	—	—	0,3	0,24	0,21	0,51	0,18	0,12	0,06	—
3	—	3	1,5	—	—	3 (—)	0,58	0,34	0,2	0,5	0,38	0,16	0,04	6
3,3	3	3	1,7	—	—	6 (—)	0,42	0,24	0,14	0,4	0,28	0,16	0,08	4
9,7	4,7	4,3	4,7	—	—	6 (—)	0,4	0,22	0,1	0,45	0,31	0,13	0,03	9
24,5	30,5	22	—	—	—	4 (—)	0,92	0,44	0,18	0,8	0,40	0,36	0,11	23
—	—	—	—	—	—	—	1,4	0,47	0,04	0,6	1,0	0,17	0,04	—
—	—	—	—	—	—	—	0,25	0,19	0,11	0,33	0,4	0,14	0,02	—
—	—	—	—	—	—	—	0,36	0,28	0,16	0,51	0,3	0,23	0,16	—
—	—	—	—	—	—	—	0,58	0,24	0,09	0,40	0,28	0,16	0,05	—
—	—	—	—	—	—	—	0,70	0,32	0.10	0,42	0,38	0,15	0,04	—
—	3	3	—	—	—	2 (—)	0,44	0,26	0,14	0,45	0,36	0,19	0,04	4
3,3	2,3	1,7	6	—	—	8 (—)	0,51	0,37	0,15	0,51	0,30	0,14	0,02	11,5
6	7	5,3	5,7	—	—	—	0,50	0,27	0,14	0,44	0,36	0,17	0,02	7
10	15	10	8	—	—	4 (—)	0,9	0,79	0,26	0,88	0,25	0,15	0,04	26
—	—	—	—	—	—	—	0,44	0,37	0,32	0,50	0,31	0,13	0,06	—
—	19,5	22,0	29,5	26	—	—	0,4	0,34	0,18	0,46	0,34	0,12	0,03	38

…page suivante.)

Tableau

1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10.	11.
III	20	3,4	10,56	—	—	19528	8/16	0,9–0,75	133	—
»	21	3,5	—	—	—	78990	8/16—7,5/16	0,75	108	—
»	22	3,3	—	—	—	15619	7,5/16—7/16	0,75	264	—
»	23	5,5	—	—	—	20770	7/16	0,75	169	—
»	24	3,7	—	—	—	15497	7/16	0,75–0,5	165	—
»	25	2,9	—	—	—	—	7/16 8/16 11/6	0,5	—	—
»	26	2,8	—	—	—	2800	11/16	0,5	52	1 (—)
»	27	2,7	—	—	—	2300	11/16	0,5	—	—
»	28	3,0	—	—	—	12040	11/16	0,5–0,75	92,3	—
»	29	3,1	—	—	—	16217	11/16	0,75	108	—
»	30	3,1	—	—	—	5288	11/16	0,75	81,7	—
III	31	2,7	—	—	—	6050	11/16	0,75	88,0	—
Moyenne		2,72	15,21	12,8	12,8	46047,5	11,06/16	0,84	214,6	
Maximum		5,5	20,32	13,2	13,0	107387	16,5/16	2,0	682	3 (—)
Minimum		1,6	10,56	12,0	10,0	2300	7/16	0,5	52,0	
IV	1	2,7	7,63	—	—	7046	11/16	0,75	113	—
»	2	2,9	9,44	—	—	8887	11/16	0,75	90,7	—
»	3	2,9	—	—	—	5299	11/16	0,75	70,3	—
»	4	3,1	8,72	11,5	10,8	6240	11/16	0,75	64,7	—
»	5	2,4	—	—	—	39255	11/16	0,75	108	—
»	6	2,4	10,04	—	—	13052	11/16	0,75	102,3	—
»	7	3,4	8,44	—	11,2	9216	11/16	0,75	68,7	—
»	8	3,1	9,12	—	10,4	9680	10/16	0,75	82,3	2 (—)
»	9	2,9	10,4	—	—	14238	9/16	0,75	107	—
»	10	3,1	12,08	11,0	9,80	15174	9/16	0,75	108,7	—
»	11	2,4	—	—	—	6389	9/16	0,75	108	—
»	12	3,1	14,24	—	10,4	7176	9/16	0,75	64	—
»	13	3,7	—	—	—	3915	9/16	0,75	32,7	—
»	14	3,1	7,44	—	9,90	3399	9/16	0,75	48,3	—
»	15	3,2	8,24	—	11,3	3700	9/16	0,60	96	—
»	16	3,9	8,04	—	11,4	4645	9/16	0,5	51,7	1 (—)
»	17	3,7	9,36	—	—	4001	8/16	0,6	32,3	—
»	18	4,0	8,40	—	14,2	3543	8/16	0,6	51	—
»	19	5,7	—	13,6	—	3519	8/16	0,6	29	—
»	20	5,1	—	—	15,62	2300	7/16	0,6	21,5	—
»	21	5,4	7,46	—	—	2293	7/16	0,6	36,7	—
»	22	6,4	7,3	—	16,4	2255	7/16	0,6	37,7	—
»	23	6,4	—	—	—	2026	8/16	0,75	78,7	—
»	23	6,2	6,44	—	—	1956	8/16	0,75	44	—
»	25	8,8	—	—	16,6	2021	8/16	0,75	46,7	—
»	26	7,1	6,16	14,45	—	1398	8/16	0,75	21,3	—
»	27	7,1	—	—	—	923	8/16	0,75	32,7	—
»	28	9,0	7,20	—	17,2	1109	8/16	0,75	27,2	—
»	29	8,0	7,36	—	—	1154	8/16	0,75	31	—
IV	30	8,6	6,72	—	17,6	716	8/16	0,75	27,7	—
Moyenne		4,66	8,58	12,63	13,03	6217,5	8,93/16	0,706	61,13	
Maximum		9,0	14,24	14,45	17,60	39255	11/16	0,75	113,0*	3 (—)
Minimum		2,4	6,16	11,00	9,80	716	7/16	0,5	21,3	

(Suite à la page

I (Suite).

12.	13.	14.	15.	16.	17.	18.	19.	20.	21.	22.	23.	24.	25.	26.
—	—	4,5	4	3	5	4 (—)	0,52	0,4	0,3	0,53	0,34	0,13	0,02	14
—	—	2	7	4,5	4,5	1 (—)	0,52	0,36	0,28	0,50	0,25	0,14	0,04	6
—	—	5	2,5	6	14,5	3 (—)	0,54	0,34	0,24	0,51	0,31	0,17	0,02	4
—	—	40	16	26	10,5	6 (—)	0,52	0,4	0,3	0,58	0,43	0,18	0,01	5
—	—	10	12	20,5	22,5	8 (—)	0,69	0,45	0,27	0,79	0,37	0.34	0,01	6
—	—	—	—	—	—	—	0,4	0,24	0,16	0,43	0,34	0,19	0,15	—
—	—	—	4	—	—	—	0,4	0,32	0,2	—	0,30	0,1	0,01	3
—	—	—	—	—	—	—	0,34	0,21	0,16	0,4	0,36	0,19	0,13	—
—	—	—	5,3	3,3	3,7	3 (—)	0,42	0,27	0,1	0,4	0,25	0,13	0,04	11
—	—	—	3,7	5	4	3 (—)	0,39	0,31	0,2	0,49	0,34	0,18	0,02	6,5
—	—	4	2	2,7	1,7	4 (—)	0,50	0,39	0,27	0,58	0,37	0,19	0,03	6
—	—	1,5	1,5	2	0,5	3 (—)	0,43	0,39	0,35	0,54	0,28	0,12	0,03	6
7,74	9,18	8,03	6,45	9,9	6,32		0,52	0,327	0,193	0,508	0,354	0,167	0,05	11,47
24,5	30,5	40,0	29,5	26,0	22,5	80 (—)	1,40	0,79	0,35	0,88	1,00	0,36	0,15	38,0
2,0	2,3	1,5	1,5	2,0	0,5		0,25	0,18	0,09	0,32	0,16	0,08	0,01	3,0
3,5	3	3,5	—	—	—	3 (—)	0,35	0,23	0,13	0,44	0,64	0,21	0,02	6
—	—	2	1,7	2	—	5 (—)	0,4	0,30	0,15	0,45	0,30	0,15	0,02	6
—	—	—	4	2	3	6 (—)	0,30	0,24	0,19	0,39	0,34	0,15	0,02	4,5
—	—	3,7	4,0	3,0	—	5 (—)	0,27	0,22	0,20	0,41	0,38	0,19	0,06	7,5
2,7	1	3,3	—	—	—	6 (—)	0,34	0,23	0,15	0,41	0,32	0,18	0,07	8
6,3	4	—	—	—	—	4 (—)	0,30	0,23	0,18	0,44	0,25	0,21	0,06	19,5
—	2,7	3,3	3,7	—	—	6 (—)	0,30	0,24	0,15	0,4	0,32	0,16	0,05	12,5
5,5	2,3	5	—	—	—	3 (—)	0,49	0,34	0,15	0,56	0,41	0,22	0,06	9
—	—	29,7	7,3	21	—	6 (—)	0,36	0,31	0,20	0,46	0,31	0,15	0,02	10
—	—	8	6,7	10,7	—	6 (—)	0,31	0,23	0,13	0,39	0,27	0,16	0,03	17,5
13,3	10,7	10	—	—	—	3 (—)	0,43	0,27	0,18	0,46	0,30	0,19	0,06	9
—	—	—	7,0	7,3	5,7	3 (—)	0,38	0,30	0,20	0,45	0,32	0,15	0,02	12
4,3	3,7	3	—	—	—	3 (—)	0,35	0,29	0,23	0,5	0,39	0,21	0,07	11,5
—	—	—	2,7	3,3	4,7	3 (—)	0,57	0,41	0,3	0,58	0,31	0,17	0,08	7,5
—	—	—	15,5	8	8,5	3 (—)	0,45	0,40	0,21	0,63	0,37	0,23	0,09	—
—	5,7	6,7	3,7	—	—	3 (—)	0,28	0,22	0,16	0,4	0,37	0,18	0,05	10
—	—	—	2,7	2,0	6,7	3 (—)	0,28	0,2	0,18	0,36	0,25	0,16	0,01	5
2,7	3	3,7	—	—	—	3 (—)	0,30	0,21	0,15	0,25	0,30	0,19	0,07	14
—	—	—	3,7	5	6	4 (—)	0,27	0,23	0,16	0,41	0,25	0,18	0,10	14
—	—	3	1,5	—	—	3 (—)	0,25	0,21	0,17	0,38	0,29	0,17	0,03	4
—	—	—	3,3	3,3	5,7	3 (—)	0,32	0,21	0,1	0,37	0,28	0,16	0,04	8,7
4,3	1	—	—	—	—	2 (—)	0,21	0,18	0,14	0,39	0,28	0,21	0,08	15,5
11,3	9,7	11	—	—	—	3 (—)	0,25	0,21	0,17	0,47	0,34	0,26	0,18	77
—	—	—	3	5,3	11,3	3 (—)	0,27	0,21	0,16	0,47	0,34	0,26	0,18	21,5
3,3	5,3	5	—	—	—	6 (—)	0,25	0,20	0,15	0,36	0,28	0,16	0,08	9
—	—	—	2	3,7	3,3	4 (—)	0,22	0,19	0,15	0,37	0,27	0,18	0,09	16
6,3	3	5,7	—	—	—	3 (—)	0,27	0,21	0,16	0,43	0,29	0,22	0,15	5
—	—	—	8,7	4,3	5,3	4 (—)	0,30	0,23	0,20	0,42	0,28	0,19	0,10	28
5	3	5	—	—	—	3 (—)	0,27	0,11	0,00	0,31	0,29	0,20	0,06	8
3,7	5,3	4,7	—	—	—	3 (—)	0,23	0,17	0,11	0,41	0,34	0,24	0,11	13
5,55	4,22	6,46	4,18	5,77	6,02		0,319	0,241	0,167	0,446	0,322	0,189	0,065	13,42
13,3	10,7	29,7	15,5	21,0	11,3	115 (—)	0,57	0,41	0,23	0,63	0,64	0,26	0,18	77,0
2,7	1,0	2,0	1,5	2,0	3,0		0,21	0,11	0,00	0,31	0,25	0,15	0,01	4,0

à page suivante.)

Tableau

1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10.	11.
V	1	6,8	8,24	—	—	1765	8/16	0,75	19	—
»	2	5,5	3,40	15,5	16,4	2952	8/16	0,75	56,7	—
»	3	5,5	9,32	—	—	2600	9/16	0,75	44	—
»	4	5,7	9,48	—	—	2601	9/16	0,75	52,7	—
»	5	6,9	—	—	16,2	1936	9/16	0,75	31,3	—
»	6	7,0	7,60	—	17,4	2180	9/16	0,75	17,3	1 (—)
»	7	7,5	6,84	—	—	1597	8/16	0,75	18,3	—
»	8	8,9	6,40	—	—	1510	8/16	1,00	36,3	—
»	9	10,3	—	—	—	1343	7/16	1	15,5	—
»	10	11,9	6,18	—	18,2	1560	7/16	1	23,7	—
»	11	10,1	—	—	—	1236	6/16	1	27	—
»	12	9,2	—	—	—	1356	6/16	1	16,7	2 (—)
»	13	9,8	—	—	—	—	5/16	1	—	—
»	14	7,3	—	—	—	900	6/16	1	14	—
»	15	8,4	9,44	—	14,8	3751	7/16	1	28,3	—
»	16	7,5	11,20	—	—	7460	7/16	1	29,3	—
»	17	7,5	—	—	15,6	3632	7/16	0,75	35	—
»	18	6,8	8,40	—	—	1891	7/16	0,75	23	—
»	19	6,8	—	—	15,8	2385	8/16	0,75	44	—
»	20	7,0	9,24	—	16,0	1409	8/16	0,75	37,3	2 (—)
»	21	8,0	—	—	16,2	1078	9/16	0,75	65,3	—
»	22	8,1	9,4	—	16,4	1468	8/16	0,75	21,7	—
»	23	8,7	—	—	16,6	2234	8/16	1,0	59,7	—
»	24	8,6	8,16	—	16,4	1529,7	8/16	1	28,3	—
»	25	8,8	—	—	16,8	856	8/16	1	23,7	—
»	26	9,3	—	—	17,0	1530	8/16	1	42,0	1 (—)
»	27	9,7	—	—	—	9485	7/16	1	72,5	—
»	28	11,1	8,08	—	17,2	923,3	6/16	1	57,0	—
»	29	10,6	—	—	17,4	3213	6/16	1	106,7	—
»	30	11,1	9,24	—	—	2335	6/16	1	49,7	—
V	31	11,6	—	—	18,7	6031	6/16	1	31,3	—
Moyenne		8,45	8,47	15,5	16,65	2491,5	7,38/16	0,893	37,57	
Maximum		11,6	11,20	15,5	18,7	9485	9/16	1,0	106,7	6 (—)
Minimum		5,5	6,18	15,5	15,6	856	5/16	0,75	14,0	
VI	1	11,6	—	—	19,0	9723	6/16	1	27	2 (—)
»	2	11,8	7.42	—	19,3	836,7	6/16	1	55,3	—
»	3	11,9	—	—	19,5	1076,7	6/16	1	31,3	—
»	4	11,3	—	—	19,7	1243,3	6/16	1	19,0	1 (—)
»	5	11,7	—	—	19,1	1233,3	5/16	1,25	17,7	1 (—)
»	6	14,5	7,20	—	18,8	1453,3	6/16	1	30	—
»	7	11,1	—	—	18,9	1408,3	6/16	1	26,3	—
»	8	14,8	—	—	18,9	833,3	5/16	1,25	18,7	—
»	9	13,6	—	—	18,9	656,7	5/16	1,25	29	—
»	10	14,0	—	—	19,0	855	5/16	0,75	51,5	—
»	11	13,9	—	—	19,3	2920	5/16	1	25,3	—
»	12	13,8	—	—	18,8	6625	6/16	1	26	—
»	13	14,0	7,44	—	18,7	3167	5/16	1	39,3	1 (—)
»	14	12,2	—	—	18,9	1753	6/16	1	24,7	1 (—)
»	15	17,6	—	—	19,2	3628,3	6/16	1	20,7	1 (—)
»	16	16,1	7,72	—	19,3	2620	5/16	1	13	—
»	17	16,0	—	—	19,5	961,7	4/16	1	24	—

(Suite à la

I (Suite).

12.	13.	14.	15.	16.	17.	18.	19,	20.	21.	22.	23.	24.	25.	26.
—	—	—	12,7	6,7	11	2 (—)	0,25	0,18	0,15	0,39	0,42	0,21	0,02	186
4,3	4	9	—	—	—	4 (—)	0,27	0,21	0,16	0,35	0,23	0,14	0,07	39,5
—	—	—	3	16	9,5	—	0,26	0,21	0,15	0,35	0,28	0,14	0,04	14
3,7	6,3	5,7	—	—	—	2 (—)	0,28	0,23	0,16	0,37	0,28	0,14	0,08	36
1,7	3,7	1,7	—	—	—	5 (—)	0,29	0,26	0,22	0,46	0,34	0,2	0,13	3
—	—	—	10	5	1,3	2 (—)	0,30	0,21	0,17	0,39	0,66	0,28	0,13	11
3,7	4	5	—	—	—	2 (—)	0,21	0,19	0,15	0,43	0,26	0,24	0,14	29
—	—	—	14,3	6,7	6,7	4 (—)	0,22	0,19	0,15	0,36	0,3	0,17	0,11	61
4,5	3,5	—	—	—	—	2 (—)	0,25	0,16	0,11	0,37	0,33	0,21	0,1	—
—	—	—	26,3	12,7	12	2 (—)	0,2	0,17	0,14	0,37	0,31	0,2	0,1	60,3
2	1,7	4,7	—	—	—	2 (—)	0,24	0,2	0,17	0,41	0,33	0,21	0,11	19,0
—	—	—	26	12	10	3 (—)	0,25	0,18	0,09	0,38	0,34	0,20	0,15	36
—	—	—	—	—	—	—	0,13	0,12	0,09	0,36	0,35	0,24	0,17	—
—	—	—	57	58	57,5	—	0,22	0,18	0,13	0,36	0,25	0,18	0,11	162
3,7	12	6,7	—	—	—	6 (—)	0,28	0,22	0,13	0,44	0,36	0,22	0,08	180
—	—	—	18	6,7	5	3 (—)	0,36	0,21	0,11	0,38	0,25	0,17	0,03	142
9	7,7	7,3	—	—	—	1 (—)	0.21	0,18	0,15	0,37	0,26	0,19	0,11	62
—	—	—	3,3	6,0	6,3	3 (-)	0,2	0,18	0,15	0,36	0,3	0,18	0,15	43,5
3,7	6,7	3,7	—	—	—	3 (—)	0,20	0,15	0,11	0,35	0,30	0,20	0.12	39.3
8	6,7	11	—	—	—	3 (—)	0,15	0,12	0,1	0,37	0,35	0,25	0,18	48,7
2,7	5	6,3	—	—	—	2 (—)	0,21	0,17	0,10	0,39	0.34	0.22	0,15	138,5
—	—	—	5	5	3,7	3 (-)	0,20	0,14	0,08	0;36	0,33	0,22	0,16	43
27,7	27,3	16,7	—	—	—	1 (—)	0,23	0,18	0,1	0,36	0,28	0,18	0,07	52,3
11	12	8	5,7	—	—	6 (—)	0.25	0,20	0,15	0,35	0,27	0,15	0,06	53,0
4,3	4,7	4,7	—	—	—	2 (—)	0,27	0,22	0,19	0,39	0,31	0,17	0,1	39
—	7,7	7,3	10	—	—	2 (—)	0,29	0,23	0,18	0,39	0,26	0,15	0,09	22,7
12,0	8	7	—	—	—	1 (—)	0,25	0,20	0,14	0,36	0.26	0,16	0,06	23,5
20,3	5,0	5,0	—	—	—	2 (—)	0.27	0,23	0,17	0,38	0,20	0,15	0,04	157,7
23.3	20,7	41,3	—	—	—	2 (—)	0,21	0,18	0,16	0,36	0,24	0,18	0,10	183,0
17,0	16,7	16,0	—	—	—	2 (—)	0,20	0,14	0,07	0,29	0,25	0,15	0,08	∞
7	6	8,3	—	—	—	1 (—)	0,22	0,18	0,14	0,31	0,18	0,13	0,04	362
8,92	8,47	9,23	18,44	13,48	12,30		0,237	0,187	0,137	0,373	0,42	0,188	0,099	79,53
27,7	27,3	41,0	57,0	58,0	57,5	73 (—)	0,36	0,26	0,220	0,46	0,66	0,28	0,180	∞
1,7	1,7	1,7	3,0	5,0	3,7		0,13	0,12	0,08	0,29	0,18	0,13	0,02	3,0
9,7	4,0	4,7	—	—	—	2 (—)	0,20	0,15	0,07	0,28	0,20	0,13	0,05	309,0
11,3	16	10,7	—	—	—	1 (—)	0,15	0,11	0,07	0,16	0,15	0,1	0,02	477,3
6	5	8	—	—	—	1 (—)	0,12	0,09	0,06	0,19	0,17	0,1	0,02	—
10	15	19	—	—	—	1 (—)	0,28	0,18	0,09	0,28	0,23	0,1	0,03	298
6,7	7	4,7	—	—	—	1 (—)	0,3	0,2	0,14	0,28	0,15	0,08	0,04	155,7
4,7	3,3	4,0	—	—	—	1 (—)	0,28	0,24	0,20	0,31	0,15	0,07	0.02	52,7
8	5,3	5	—	—	—	1 (—)	0,33	0,25	0,19	0,33	0,16	0,08	0,02	96,3
7,3	6,7	9,7	—	—	—	1 (—)	0,3	0,21	0,16	0,3	0,14	0,09	0,02	244,3
17,7	7,7	10,7	—	—	—	1 (—)	0,38	0,26	0,14	0,34	0,16	0,08	0,02	124
25,5	15	13,5	—	—	—	1 (—)	0,3	0,24	0,22	0,35	0,17	0,11	0,02	242
6.3	7	5,7	—	—	—	1 (—)	0,36	0,21	0,12	0,29	0,15	0,08	0,02	161,7
7,7	6	4	—	—	—	1 (—)	0,4	0,28	0,2	0,33	0,1	0,05	0,02	100
2,7	4,2	7,3	—	—	—	1 (—)	0,27	0,22	0,17	0,29	0,17	0,07	0,02	29,5
—	—	4,3	4,3	5,3	—	1 (—)	0,43	0,3	0,24	0,37	0,18	0,07	0,02	73,7
—	—	—	2,7	4	1,7	1 (—)	0,33	0,27	0,18	0,36	0,15	0,09	0,02	76,3
—	—	—	2,3	1,7	3	1 (—)	0,30	0,25	0,21	0,38	0,14	0,08	0,04	20,3
—	—	—	5,7	6,3	8	1 (—)	0,28	0,22	0,15	0,29	0,1	0,07	0,04	39,0

page suivante.)

Tableau

1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10.	11.
VI	18	17,5	6.68	—	19,7	838,3	$^{4}/_{16}$	1	31,3	—
»	19	19,6	—	—	19,8	848,3	$^{4}/_{16}$	1	209,7	1 (—)
»	20	20,4	—	—	19,7	771,7	$^{3}/_{16}$	1	28,5	—
»	21	19.9	6,40	—	20,0	795	$^{4}/_{16}$	1,25	32,7	—
»	22	14,2	—	—	20,7	965	$^{5}/_{16}$	1,5	134	1 (—)
»	23	9,6	—	—	20,5	1731,6	$^{7}/_{16}$	1,5	30,3	1 (—)
»	24	14.5	—	—	20,1	2070,0	$^{8}/_{16}$	1,0	9,3	—
»	25	16,2	5,10	—	20,3	3283,3	$^{7}/_{16}$	1,0	14,7	—
»	26	24,0	—	—	20,4	2841,7	$^{20}/_{16}$	0,375	24,3	—
»	27	26,0	—	—	20,5	678,3	$^{4}/_{16}$	1,5	8,0	—
»	28	21,8	—	—	20,3	766,7	$^{4}/_{16}$	1,5	29,3	2 (—)
»	29	21,0	—	—	24,6	305,0	$^{4}/_{16}$	1,5	22,3	—
VI	30	23,4	—	—	21,0	558,3	$^{4}/_{16}$	1,50	32,3	—
Moyenne		15,93	6,85		19,74	1914,9	$^{5,7}/_{16}$	1,10	36,18	
Maximum		26.0	7,72		24,6	9723	$^{20}/_{16}$	1,5	209,7	12 (—)
Minimum		9,6	5,10		18,7	305	$^{3}/_{16}$	0,375	8,0	
VII	1	25.0	—	—	—	500	$^{5}/_{16}$	1,5	—	—
»	2	15.3	—	—	20,9	1485	$^{5}/_{16}$	1,5	79,7	—
»	3	22.9	—	—	20,3	1230	$^{5}/_{16}$	1,5	102,3	—
»	4	17.5	—	—	21,1	526,7	$^{5}/_{16}$	1,5—1	31,0	—
»	5	21,5	—	28,9	20,4	1111,7	$^{5}/_{16}$	1	26,7	—
»	6	26,3	—	—	20,5	995	$^{5}/_{16}$	1	37·3	—
»	7	27.9	—	—	20,8	1063,3	$^{4}/_{16}$	1	48,7	—
»	8	26.8	—	—	—	—	$^{4}/_{16}$—$^{5}/_{16}$	1	78	—
»	9	27.0	—	—	20,5	815	$^{4}/_{16}$	1,25	7	—
»	10	26.0	—	—	20,1	535	$^{4}/_{16}$	1,25—1,5	21	—
»	11	25.8	—	—	20,3	695	$^{4}/_{16}$	1,5	24,5	—
»	12	20.9	—	—	20,1	943,3	$^{4}/_{16}$—$^{6}/_{16}$	1,5	39,0	—
»	13	15,6	—	—	20,5	2885	$^{6}/_{16}$—$^{5}/_{16}$	1,5	51,0	—
»	14	17,3	—	—	20,9	1050	$^{5}/_{16}$—$^{4}/_{16}$	1,5	51,7	—
»	15	22,0	—	—	20,7	735	$^{4}/_{16}$	1,5	33	2 (—)
»	16	21,5	—	—	20,9	900	$^{4}/_{16}$	1,5	22	—
»	17	23,0	—	—	20,7	565	$^{4}/_{16}$	1,5	16	—
»	18	20,7	—	—	—	875	$^{4}/_{16}$	1,5	20,3	—
»	19	22,7	—	—	—	906,7	$^{3}/_{16}$—$^{4}/_{16}$	1,5	19,5	—
»	20	21,8	—	—	—	916,7	$^{4}/_{16}$	1,5	13,0	—
»	21	25,0	—	—	—	970	$^{5}/_{16}$—$^{4}/_{16}$	1,5	41	—
»	22	27,3	—	—	—	1697,5	$^{4}/_{16}$	1,5	134	—
»	23	27,7	—	—	22,9	1076,6	$^{4}/_{16}$—$^{3}/_{16}$	1,5	25	—
»	24	31,4	—	29,5	22,5	745	$^{3}/_{16}$	1,5	183	—
»	25	28,2	—	—	20,5	1571,6	$^{4}/_{16}$	1,5	164	—
»	26	26,3	—	—	22,5	1100,0	$^{4}/_{16}$	1,5	39	—
»	27	30,8	—	—	22,2	903,3	$^{4}/_{16}$	1,5	89,7	—
»	28	29,9	—	—	22,9	1265	$^{4}/_{16}$—$^{3}/_{16}$	2-1,75-1,5	25,3	—
»	29	28,3	—	—	—	837,5	$^{5}/_{16}$—$^{4}/_{16}$	1,75—1,5	59,5	—
»	30	33,0	—	—	22,1	820	$^{4}/_{16}$—$^{3}/_{16}$	1,5—2	14,0	—
VII	31	27,0	5,84	—	22,5	1122,5	$^{3}/_{16}$-$^{4}/_{16}$-$^{5}/_{16}$	2—1,5	40,0	—
Moyenne		24,5		29,2	21,1	1028,0	$^{4,3}/_{16}$	1,44	49,5	
Maximum		33,0		29,5	22,9	2885	$^{6}/_{16}$	2,0	183,0	2 (—)
Minimum		15,3		28,9	20,1	500	$^{3}/_{16}$	1,0	7,0	

(Fin à la

I (Suite).

12.	13.	14.	15.	16.	17.	18.	19.	20.	21.	22.	23.	24.	25.	26.
—	—	—	50	25,3	15	1 (—)	0,28	0,16	0.12	0.24	0,16	0,08	0,05	218,3
—	—	—	73,7	74,3	50,7	1 (—)	0,21	0,13	0,08	0.20	0,11	0,07	0,03	193,3
—	—	—	39,7	31,3	26,7	1 (—)	0,20	0,15	0,08	0,20	0,1	0,05	0,02	73,4
—	—	—	9,7	20	16	1 (—)	0,20	0,15	0,12	0,21	0,1	0.06	0,03	58,7
—	—	—	25,0	40,3	53,3	1 (—)	0,34	0,18	0,24	0,30	0,09	0,06	0,02	46,3
—	—	—	9,0	6,0	4,7	1 (—)	0,70	0,41	0,21	0,50	0.25	0,09	0,01	31,0
—	—	—	—	1,0	1,7	1 (—)	0,5	0,37	0,22	0,45	0.17	0,08	0,02	11,0
—	—	—	2,3	1,3	2,3	1 (—)	0,6	0,41	0.31	0,5	0,18	0,09	0,02	15,0
—	—	—	4,0	1	1	1 (—)	0,51	0,38	0,23	0,45	0.15	0,07	0,03	9,0
2,3	1,7	—	—	—	—	2 (—)	0,29	0.22	0,14	0,32	0.20	0,10	0,02	17,0
—	—	—	2,0	6,3	7,0	2 (—)	0,24	0,17	0,15	0,29	0,22	0,12	0.08	25,3
14	—	—	—	—	—	1 (—)	0,19	0,16	0,13	0,29	0,17	0,12	0,06	26,5
—	—	—	—	—	20,7	1 (—)	0,19	0,16	0,15	0,29	0,18	0,13	0,07	35,7
9,3	7,4	7,9	17,7	16,07	15,1		0,31	0.22	0,15	0,31	0,15	0,085	0,03	168,6
25,5	16,0	19,0	73,7	74,3	50,7	33 (—)	0,70	0,41	0,31	0,5	0,25	0,13	0,08	309,0
2,3	1,7	4,0	2,0	1,0	1,0		0,12	0,09	0,07	0,16	0,09	0,05	0,01	9,0
—	—	—	—	—	—	—	0,27	0,17	0,12	0,31	0,22	0,14	0,04	—
—	—	—	—	24,3	19,9	3 (—)	0,22	0,13	0,07	0,27	0,19	0,14	0,08	36,3
16	28	—	—	—	17,5	2 (—)	0,26	0,21	0,12	0,29	0,15	0,08	0,01	51,7
—	—	—	7,0	14,7	12.3	3 (—)	0,32	0.23	0,18	0,29	0,12	0,06	0,01	24
—	—	—	—	—	6,5	1 (—)	0,36	0,29	0,24	0,4	0,16	0,11	0,05	10
2,7	2	—	—	—	—	1 (—)	0,33	0,27	0,19	0,36	0,22	0,09	0,02	32,7
—	—	—	—	4	4	1 (—)	0,33	0,25	0.21	0,46	0,33	0,21	0,03	42,3
14	8	3	—	—	8,3	—	0,29	0,21	0,12	0,49	0,44	0,28	0,19	21
—	—	—	—	8,5	11	—	0,25	0,19	0,17	0,41	0,28	0.22	0,13	34
4	14	10,3	—	—	—	2 (—)	0,23	0,20	0.17	0,41	0,25	0.21	0,14	37
—	—	—	—	9,6	14.7	2 (—)	0,23	0,19	0,15	0,40	0,30	0,19	0,15	26,3
8	15,7	—	—	—	—	2 (—)	0,19	0,16	0,08	0,36	0,28	0,20	0,06	48
—	—	—	—	22,0	36,3	1 (—)	0,26	0,22	0,16	0,45	0,30	0,23	0,15	60
—	—	—	—	18,0	37,7	1 (—)	0,27	0,23	0,18	0,40	0,27	0,19	0,08	44
10,5	9,5	—	—	—	—	2 (—)	0,27	0,19	0,14	0,35	0.21	0.16	0,11	17
9,5	14,3	—	—	—	—	2 (—)	0,23	0,19	0,16	0,40	0,26	0,21	0,14	19
—	—	—	—	14,5	17,3	1 (—)	0,20	0,17	0,14	0,39	0,26	0,22	0,14	37,3
—	9	—	—	—	—	1 (—)	0,20	0,16	0,12	0,4	0,33	0,24	0,15	27,3
—	—	—	—	10	17	1 (—)	0.25	0,21	0,17	0,44	0,29	0.23	0,14	27,3
3,5	5,3	—	—	—	—	2 (—)	0,20	0,18	0.14	0,39	0,26	0,21	0,15	23,7
—	—	—	—	5,7	15,3	2 (—)	0,28	0,20	0,15	0,39	0,28	0,19	0,06	17
40	32	—	—	—	—	2 (—)	0,28	0,20	0,15	0,41	0,29	0,21	0,12	43
—	—	—	—	17,3	7,7	2 (—)	0,20	0,17	0,15	0.38	0,25	0,21	0,14	40,7
60,3	52	—	—	—	—	2 (—)	0,18	0,14	0,09	0,35	0,27	0,21	0,17	123
—	—	—	—	73.0	31,7	1 (—)	0,30	0,22	0,17	0,41	0,24	0,19	0,08	99
—	—	—	—	12,0	9,0	1 (—)	0,26	0,17	0,13	0,40	0,30	0,23	0,16	26,7
6,3	13,7	—	—	—	—	2 (—)	0,22	0,19	0,17	0,39	0,26	0.20	0,14	437
—	—	—	—	5,7	10,7	2 (—)	0,26	0,22	0,17	0,43	0,36	0,21	0,15	32,3
12,5	18,0	—	—	—	—	2 (—)	0,28	0,22	0,18	0,41	0,25	0,19	0,13	44
7,7	19,5	—	—	—	—	1 (—)	0,36	0,22	0,16	0,44	0,39	0,22	0,06	10.5
—	—	—	63,0	—	—	1 (—)	0,25	0,22	0,18	0,42	0,28	0,20	0,14	44,3
15,0	17,1	6,6	35,0	17,0	16,2		0,25	0,20	0,15	0,39	0,26	0,19	0,10	495
60,3	52,0	10,3	63,0	73,0	37,7	46 (—)	0,36	0,29	0,24	0,49	0,44	0,28	0,19	437
3,5	2,0	3,0	7,0	4,0	4,0		0,18	0,13	0,07	0,27	0,12	0,06	0,01	10

page suivante.)

Tableau (Fi

1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10.	11.	12.
VIII	1	19,4	—	—	23,1	2028,3	4/16—5/16	2—1,5	6,5	—	—
»	2	22	—	28,99	22,7	1085	5/16—4/16	2—1,5	8,5	—	—
»	3	27	—	—	22,2	901	4/16	1,5—1	10	—	—
»	4	23,1	—	—	22,5	831,7	4/16—5/16	1,5—1	30	—	—
»	5	29	—	—	22,2	1010	4/16	1	29.5	—	—
»	6	28,3	—	—	22,9	987,5	4/16	1	44,5	—	10
»	7	27	6,20	—	22,3	1008,8	4/16	1	29	—	10.5
»	8	28,9	—	—	22,2	603,3	4/16	1	17,5	—	—
»	9	32	—	27,74	21,9	2055	4/16—3/16	1—1,5	17,3	—	6,3
»	10	26,9	—	—	22,8	636,3	4/16	1-1,5-1,25	24,7	—	—
»	11	25,6	—	—	22,9	525	4/16-6/16-7/16	1-1,5-1,25	13.3	—	3
»	12	15,8	—	—	22,6	18035	7/16-6/16-4/16	0,75-0,5-1	60,5	—	—
»	13	23,5	—	—	22,4	1735	5/16—4/16	1—0,75	14,5	—	—
»	14	25,2	—	—	22,4	1693,3	4/16	0,75—0,5	14,3	—	2,7
»	15	25	6,12	—	22.6	675	4/16	0,75	16,5	—	—
»	16	23,7	—	—	22,8	820	4/16	0,75—1	12	—	4
»	17	28,8	—	—	23,0	1295	4/16	1—0,75	13,3	—	—
»	18	25	—	—	22,6	775	4/16	0,75	16,3	—	4.3
»	19	26,3	—	—	22,2	615	4/16—5/16	0,75	13	—	—
»	20	29,6	—	—	21,5	666,7	4/16—3/16	0,75	14,3	—	—
»	21	28,1	—	—	22,5	560	4/16	0,75	11,3	—	4.7
»	22	28,8	6,3	—	21,5	643,3	4/16—3/16	0,75	10.0	—	—
»	23	34,0	—	16,0	21,9	545	3/16—4/16	0,75—1	7,6	—	6,3
»	24	34,0	—	—	22,1	1766,7	3/16—4/16	1	9,0	—	2,5
»	25	37,3	—	—	22,6	2117,5	4/16—3/16	1—0,75	4,5	—	—
»	26	34,0	—	—	21,9	1215	3/16—4/16	0,75	13,0	—	6,0
»	27	35,6	—	—	21,9	1182,5	3/16	0,75	13,5	—	—
»	28	28,6	—	—	22,3	913,3	3/16—4/16	0,75	19,0	—	7
»	29	28,0	—	—	22,7	766,7	4/16	0,75—1	—	—	—
»	30	36,6	—	16,5	22,9	573,3	4/16—3/16	1	9,7	—	—
VIII	31	36,3	—	—	22,9	518,3	3/16	1	19	—	
Moyenne		28,44			22,17	1626,1	4,11/16	1,00	17,4		6,4
Maximum		37,3			23,1	18035	7/16	2	44,5	—	7,0
Minimum		15,8			21,5	518,3	3/16	0,75	4,5		2,5

Parallèlement avec les données de l'examen bactériologique de l'eau après chloruration et filtration par chacun des filtres de Jowell pris à part, ce tableau contient également les données concernant le nombre des colonies développées dans l'eau provenant du réservoir collecteur des filtres de Jowell, ainsi que les données concernant le nombre des colonies développées dans l'eau du Don aussi bien avant chloruration et addition du coagulant qu'après ces opérations, lorsque l'eau ainsi traitée aborde les filtres de Jowell. On trouve aussi dans ce tableau des données concernant les propriétés physiques et chimiques de l'eau, la quantité du coagulant ajoutée à l'eau et celle du

I (Fin).

12.	13.	14.	15.	16.	17.	18.	19.	20.	21.	22.	23.	24.	25.	26.
—	—	—	—	5,0	12,5	2 (—)	0,26	0,21	0,15	0,42	0,30	0,21	0,13	30,7
—	—	4,7	11,3	—	—	2 (—)	0,3	0,23	0,17	0,43	0,3	0,2	0,08	32,0
—	—	—	—	6,0	6,7	1 (—)	0,37	0,21	0,14	0,41	0,26	0,20	0,12	17,3
—	—	4.5	12,7	—	—	1 (—)	0,22	0,16	0,12	0,36	0,25	0,20	0,15	23,0
—	7,5	17,0	—	—	—	1 (—)	0,20	0,17	0,14	0,33	0,27	0,16	0,08	22,5
10	—	—	—	—	—	1 (—)	0,26	0,20	0,11	0,4	0,26	0,20	0,09	55
10.5	70	—	—	—	—	1 (—)	0,25	0,18	0,1	0,3	0,25	0,15	0,10	62
—	—	4,7	17	—	—	1 (—)	0,20	0,17	0,14	0,3	0,17	9,13	0,09	32,5
6,3	23,7	—	—	—	—	2 (—)	0,24	0,20	0,17	0,33	0,17	0,13	0,07	13
—	—	6,3	—	—	2,7	1 (—)	0,24	0,20	0,16	0,33	0,16	0,13	0,08	13,7
3	6,7	—	—	—	—	2 (—)	0,32	0,22	0,18	0,35	0,23	0,13	0,05	17,5
—	—	3,3	—	—	4,7	2 (—)	0,75	0,32	0,14	0,49	0,20	0,17	0,06	10,5
—	—	4,7	—	—	3,7	2 (—)	0,45	0,25	0,19	0,41	0,25	0,16	0,05	4.2
2,7	1,7	—	—	—	—	2 (—)	0,30	0,16	0,11	0,32	0,25	0,16	0,1	6,7
—	—	2	—	—	3,5	1 (—)	0,21	0,17	0,10	0,31	0,24	0,14	0,10	3,7
4	4	8	—	—	—	2 (—)	0,25	0,19	0,12	0,33	0,24	0,14	0,07	5,3
—	—	5	—	—	5	1 (—)	0,22	0,17	0,13	0,33	0,22	0,16	0,12	4,8
4.3	8	—	—	—	—	1 (—)	0,18	0,14	0,11	0,30	0,20	0,16	0,12	6,2
—	—	6	—	—	5	1 (—)	0,21	0,19	0,15	0,33	0,16	0,14	0,1	15
—	—	3,7	—	—	3,3	1 (—)	0,22	0,17	0,13	0,32	0,21	0,15	0,09	19,3
4.7	3	—	—	—	—	2 (—)	0,18	0,14	0,10	0,28	0,18	0,14	0,06	12
—	—	2,7	—	—	4,7	2 (—)	0,16	0,12	0,07	0,21	0,20	0,15	0,11	10,7
6,3	5,7	—	—	—	—	2 (—)	0,19	0,14	0,11	0,29	0,20	0,15	0,08	21,7
2,5	4,0	—	—	—	—	2 (—)	0,20	0,17	0,12	0,33	0,23	0,16	0,10	18,0
—	—	2,7	—	—	7	2 (—)	0,16	0,12	0,06	0,26	0,18	0,14	0,10	11,7
6,0	7,5	—	—	—	—	1 (—)	0,16	0,14	0,10	0,28	0,20	0,14	0,10	17,5
—	7	—	—	—	—	2 (—)	0,17	0,14	0,10	0,30	0,20	0,16	0,13	12
17	21	—	—	—	11	2 (—)	0,25	0,13	0,06	0,29	0,19	0,16	0,12	24
—	—	—	—	—	—	—	0,14	0,10	0,05	0,24	0,21	0,14	0,10	—
		5,0			5,3	—	0,21	0,13	0,09	0,28	0,19	0,15	0,12	18
				4	6,7	2 (—)	0,19	0,12	0,05	0,20	0,20	0,14	0,09	9
6,4	13,06	5,35	13,6	5,0	5,8		0,255	0,178	0,122	0,335	0,225	0,161	0,098	18,9
17,0	70	17,0	17,0	6,0	12,5	45 (—)	0,75	0,32	0,19	0,49	0,30	0,21	0,15	62,0
2,5	3,0	2,0	11,3	4,0	2,7		0,14	0,10	0,05	0,20	0,16	0,13	0,05	3,7

chlore actif, ainsi que la quantité de celui-ci que contient l'eau en quittant les filtres de Jowell.

Parmi les propriétés physiques de l'eau du Don, c'est la transparence qui a été déterminée; elle est exprimée par le nombre des centimètres de la hauteur de la couche d'eau qui permet encore de reconnaître la croix noire dessinée sur le fond blanc mat du cylindre mensurateur. Quant aux propriétés chimiques de l'eau du Don, nous en avons déterminé l'oxydabilité, l'alcalinité et la dureté. L'oxydabilité de l'eau non filtrée était déterminée d'après le procédé de Thiemann-Koubel; l'alcalinité était obtenue en titrant

500 c. c. d'eau par une solution décinormale d'acide sulfurique (elle est exprimée en degrés français, dont chacun correspond à 1 mgr. de carbonate de calcium); pour ce qui est de la dureté, determinée jusqu'au 1 (14) avril 1912 d'après le procédé de Boutron-Boudet, elle l'était d'après celui de Clark à partir de cette date.

La teneur en chlore actif de l'eau ayant traversé les filtres de Jowell, était obtenu en la titrant par une solution d'hyposulfite de soude dont chaque c. c. correspondait à 0,1 mgr. de chlore actif. Voici comment on procédait à ce titrage: ayant versé exactement 1 l. d'eau dans un matras d'Erlenmeyer d'une capacité de 2 l., on y ajoutait 5 c. c. d'une solution à 20% d'acide sulfurique chimiquement pur et l'on agitait énergiquement le contenu du matras, on ajoutait alors 2—3 petits cristaux d'iodure de potassium et l'on agitait de nouveau, après quoi on y versait, à titre d'indicateur, 5—10 c. c. d'une solution d'amidon soluble à 1%.

La recherche de toutes ces données était répétée comme suit: celle de l'oxydabilité et de la dureté autant de fois qu'on en avait besoin; celle de la transparence 6 fois par 24 heures: à 8 h. du matin, à midi, à 4 h. de l'après-midi, à 8 h. du soir, à minuit et à 4 h. du matin; celle de la teneur en chlore actif de l'eau fournie par chacun des filtres, invariablement d'heure en heure, de sorte que la quantité du chlore enlevé à chaque filtre et emporté par l'eau au réservoir collecteur, était déterminé, pour chaque filtre à part, à 24 reprises pendant 24 heures.

Quant à ces mêmes données contenues dans le tableau I, elles correspondent: celles sur la transparence, à la moyenne de chaque 24 h.; celles sur la teneur en chlore actif de l'eau provenant des filtres de Jowell, d'une part, à la moyenne de tous les dosages quotidiens de tous les filtres en fonctionnement, et, d'autre part, sont rapportées les quantités maxima et minima du chlore décelées dans l'eau pendant chaque 24 heures de travail de tous les filtres en fonction. Ces données sur le chlore fournissent, il est frai, un tableau incomplet de la teneur en chlore actif de l'eau des filtres pendant leur fonctionnement ininterrompu durant 24 h.; elles sont tout de même caractéristiques pour la composition de l'eau sous ce rapport de 24 h. en 24 h., car elles nous fournissent la teneur moyenne de l'eau en chlore actif et la valeur des oscillations de la teneur maxima et minima.

Passons maintenant à l'examen des résultats fournis par la chloruration de l'eau du réseau potable ayant traversé les filtres de Jowell.

Le tableau I nous montre que, les 30 et 31 août (12 et 13 septembre) 1911, l'addition de 0,5 mgr. de chlore actif par 1 l. d'eau a donné de très bons résultats au point de vue de l'épuration, puisque le nombre des colonies

développées à l'ensemencement de 1 c. c. d'eau, oscillait entre 1,8 et 7, et que le colibacille faisait défaut dans 200 c. c. d'eau examinée. Quant à la teneur en chlore actif de l'eau ayant traversé les filtres da Jowell, celui-là n'y fut constaté pendant ces 2 jours qu'à l'état de traces (moins de 0,01 mgr. par 1 l. d'eau) et n'a influencé en rien ni l'odeur, ni la saveur de l'eau; de plus, il était complètement disparu dans le réseau municipal.

Ces faits, conjointement avec les résultats de nos expériences antérieures concernant la chloruration de l'eau du réseau industriel (nous nous étions convaincu alors que l'addition de 0,5 mgr. de chlore actif par 1 l. d'eau du Don est loin de garantir toujours l'obtention de l'effet désiré), tout cela nous força d'élever, à partir du 1 (14) septembre, à 0,5 mgr. la quantité du chlore actif à ajouter par 1 l. d'eau. Ayant ajouté pendant 4 jours le chlore actif à la dose de 0,75 mgr. par 1 l. d'eau, nous avons obtenu des résultats excellents en ce qui concerne l'épuration bactériologie de l'eau (2,2 à 4,2 colonies développées à l'ensemencement de 1 c. c. d'eau et absence du colibacille dans 200 c. c. d'eau). Mais, en revanche, l'addition du chlore actif à ce taux a exercé une influence notable sur les propriétés de l'eau ayant traversé les filtres de Jowell: de temps en temps, cette eau avait nettement l'odeur et l'arrière-goût du chlore, et la teneur moyenne en chlore actif était de 0,08 mgr. par 1 l. d'eau (avec des oscillations allant des traces à 0,14 mgr. par 1 l. d'eau). Ce chlore actif en excès dans l'eau des filtres de Jowell n'a guère, il est vrai, influé sur les propriétés de l'eau potable, car il fut complètement détruit dans le réseau municipal, mais nous estimâmes tout de même nécessaire de diminuer le taux du chlorure de chaux ajouté à l'eau, de crainte que le chlore à l'état intact n'arrivât aux consommateurs de l'eau. Voilà pourquoi, à partir du 5 (18) septembre, nous revînmes au taux de 0,5 mgr. de chlore par 1 l. d'eau. Cette diminution du chlore additionné eut les deux conséquences suivantes: 1) le degré d'épuration de l'eau était changé essentiellement; et 2) nous n'étions nullement à l'abri de l'apparition dans l'eau de l'odeur et de l'arrière-goût du chlore. La teneur moyenne de l'eau en chlore oscillait pendant ces jours entre 0,03 et 0,08 mgr. par 1 l. d'eau (avec un maximum de 0,2 mgr. et un minimum de 0,02 mgr. de chlore par 1 l. d'eau). L'augmentation quasi-paradoxale de la teneur en chlore actif de l'eau des filtres de Jowell qui suit la diminution du chlore ajouté à l'eau du Don à épurer, cette augmentation quasi-paradoxale, disons-nous, s'explique facilement: grâce à la longue durée de l'action du chlore sur l'eau contenue dans les réservoirs de décantation et les filtres, y disparaissent tous les facteurs lesquels avaient contribué à la destruction du chlore, en plus de la quantité de celui-ci dépensée pour l'oxydation des substances organiques de l'eau et

pour produire l'effet bactéricide. Nous avons constaté un phénomène analogues dans l'eau du réseau industriel, lors des premières expériences sus-décrites concernant la chloruration de cette eau. Le fait que la diminution du chlore jusqu'à 0,5 mgr. par 1 l. d'eau empire d'une manière extraordinaire les résultats de l'épuration bactériologique de l'eau, incite à approfondir les causes de ce phénomène énigmatique. Il s'ensuit du tableau I que les 30 et 31 août (12 et 13 septembre) l'addition de 0,5 mgr. de chlore par 1 l. d'eau a eu pour résultat que l'eau provenant des filtres de Jowell, fournissait de 1,8 à 7 colonies à l'ensemencement de 1 c. c. d'eau, tandis que le 11 (24) septembre l'eau additionnée de la même quantité de chlore, a fourni 455,5 colonies par 1 c. c. d'eau, c'est-à-dire les filtres de Jowell ont, l'eau étant soumise à la chloruration, fourni une eau incomparablement moins épurée bactériologiquement que ne l'était l'eau non chlorurée ayant traversé les filtres de Jowell. Ce qui vient d'être dit, éclate nettement lorsqu'on met en parallèle les données concernant le fonctionnement des filtres de Jowell du 20 au (et y compris) 28 août (2—10 septembre 1911) avec celles se rapportant au fonctionnement de ces mêmes filtres les 11 et 12 (24 et 25) septembre de la même année (v. tableau I [p. 152 et 153]).

L'addition du chlore à l'eau au taux de 0,5 mgr. par 1 l. ne pouvait par elle-même influencer défavorablement le fonctionnement des filtres de Jowell, car cette même addition a fourni d'excellents résultats au cours des premières expériences (30 et 31 août [12 et 13 septembre]). Il s'ensuit donc que la cause du fonctionnement moins satisfaisant est à chercher non dans le fonctionnement des filtres, mais dans d'autres facteurs.

Les examens parallèles de cette même eau quant à la teneur en colibacille, nous indiquent nettement la voie à suivre, pour trouver l'explication de ce phénomène. En comparant sous ce rapport les données concernant le fonctionnement des filtres de Jowell avant que l'eau ait été soumise à la chloruration (eau des 24—25 et 26 août [6—7 et 8 septembre]) et celles se rapportant au travail de ces même filtres après traitement de l'eau par le chlore (eau des 10 et 12 [23 et 25] septembre), nous voyons que, dans le premier cas, les filtres de Jowell tout en épurant l'eau jusqu'à 99,7% et même au-delà, laissaient tout de même passer de l'eau contenant le colibacille, tandis que, dans le second cas, le colibacille fit complètement défaut dans l'eau traversée par ces même filtres, et cela malgré l'épuration moins parfaite (seulement de 87,10%) en ce qui concerne les autres colonies bactériennes développées à l'ensemencement de cette eau. La raison du fait que le colibacille est absent dans l'eau chlorurée ayant traversé les filtres de Jowell, pourrait être la suivante: l'addition donnée du chlore a exercé une

action bactéricide sur le colibacille et l'a fait périr, tandis qu'elle s'est montrée insuffisante par rapport aux autres formes microbiennes. Mais cette explication ne résiste pas à la critique. En effet, nous savons que la plupart des espèces bactériennes rencontrées dans l'eau des fleuves, ne sont pas douées d'une résistance plus accusée vis-à-vis du chlore que ce n'est le cas pour le colibacille; de plus, elle n'éclaire nullement la question sur la diminution énigmatique de la productivité du travail des filtres de Jowell.

Vu tout ce qui vient d'être dit, il nous semble qu'il serait plus exact de chercher l'explication des faits sus-mentionnés non dans le travail des filtres, mais dans les processus biologiques accompagnant le travail épurateur de ces filtres. Le travail épurateur des filtres américains est dû de préférence à ce que les grains de la couche filtrante retiennent mécaniquement les membranes de l'eau coagulée lesquelles sont douées d'un pouvoir adsorbant très énergique; grâce à ce pouvoir adsorbant, les membranes du coagulant, en prenant naissance et en déposant de l'eau, emprisonnent, d'une part, les substances dissoutes douées d'un pouvoir adsorbant accusé et, d'autre part, les substances minérales et organiques en suspension dans l'eau, qu'elles soient vivantes ou mortes. Les microbes emprisonnés dans les membranes, y vivent et, tant que les membranes ne sont pas enlevées par lavage des filtres, y mènent une lutte acharnée pour l'existence qui stimule énergiquement leur aptitude à pulluler rapidement. — C'est cette lutte qui explique le travail épurateur des filtres à action lente (filtres anglais). — Grâce à cette lutte, l'eau passant entre les membranes riches en microbes, en saisit relativement peu et, par suite, est pauvre en microbes lorsqu'elle quitte le filtre.

Tout autre est le phénomène observé lorsqu'ont été créées des conditions permettant aux microbes un développement non entravé. — L'un de nous[1]) a attiré l'attention sur le fait que des conditions semblables ont lieu lorsque les filtres américains fonctionnant dans des conditions normales, travaillent pendant un temps prolongé.

Au cours des premiers jours suivant le lavage par des alcalis caustique (c'est-à-dire la stérilisation), le travail des filtres américains donne des résultats de beaucoup plus supérieurs à ceux notés après un travail d'une durée plus ou moins longue.

La raison de ce fait qui est la conséquence de la formation du plancton du filtre, est à chercher dans l'impossibilité de débarrasser, par lavage, le filtre de toutes les membranes, d'où pullulation plus énergique des microbes

---

1) S. K. Dzerzgowski et Dmitrevskaïa, mémoire cité plus haut (p. 145). *Arch. des Sciences biologiques*, t. XVII, fasc. 4.

vailler d'une manière parfaite, car le colibacille a fait complètement défaut dans l'eau du réseau domestique, tandis que ce bacille se trouve constamment dans celle de notre réseau municipal. Cette constatation témoigne directement de la différence existant entre les planctons de ces deux eaux et, par suite, exclue la pollution de l'une d'elles par l'autre.

Abordons de nouveau le problème de la désinfection de l'eau (à Rostov) par le chlore. Notons le fait suivant: quoique le chlore actif ne fût ajouté à l'eau qu'en quantité minime (au taux de 0,5 mgr. de chlore par 1 l. d'eau), le 12 (25) septembre, c'est-à-dire 14 jours après qu'on avait commencé à ajouter du chlore à l'eau, furent reçues des plaintes de deux consommateurs, habitants de la ville, que l'eau présentait l'odeur et l'arrière-goût du chlore.

Ce fait était dû à ce que l'on avait déjà atteint l'oxydation-limite des substances du réseau municipal qui étaient à même de désoxyder le chlore et d'enlever l'odeur de celui-ci à l'eau au fur et à mesure que, en avançant dans le réseau, elle venait en contact avec ces substances. Insuffisamment renseigné sur le caractère des dépôts qui constituent une des particularités des tuyaux de conduite de Rostov, on n'avait pas prévu que les propriétés oxydantes du réseau municipal disparaîtront en si peu de temps. Suivant la plus ou moins longue durée de leur fonctionnement, la surface interne des tuyaux de conduite du réseau de Rostov est revêtue d'une couche plus ou moins épaisse de dépôts calcaires pauvres en substances organiques, car celles contenues dans l'eau du Don y sont enlevées par le coagulant, et l'eau de la source Bogaty en est presque dépourvue. On comprend donc aisément que de tels tuyaux n'ont pu pour longtemps servir de source pour la désoxydation du chlore de l'eau, puisque le facteur actif désoxydant de ces tuyaux était constitué par les substances organiques des dépôts calcaires et non par la surface métalliques (telle quelle ou oxydée) dont le pouvoir oxydant est plus accusé aux points de vue qualitatif aussi bien que quantitatif (il ne faut pas oublier que ces tuyaux pèsent des centaines de milliers de kilogrammes!).

L'apparition du chlore dans les robinets des consommateurs n'a eu lieu, il est vrai, que dans des cas isolés et à des moments qui correspondaient à la dépense maxima de l'eau; toutefois, pour nous mettre à l'abri de tout reproche, nous fûmes obligés de suspendre le 13 (26) septembre l'addition du chlore à l'eau et de nous arranger de manière à ce que le chlore pût être neutralisé dans l'eau avant qu'elle ait quitté la station de la conduite. Nous nous mîmes immédiatement à construire le dispositif pour la neutralisation du chlore, mais au beau milieu de ces travaux le laboratoire municipal décela le 16 (29) septembre la présence du colibacille dans l'eau; aussi l'administration sanitaire locale exigea-t-elle que nous continuassions à chlorurer

l'eau suivant le procédé initial, mais à la condition expresse de prendre toutes les mesures nécessaires, pour prévenir l'apparition du chlore dans les robinets des consommateurs.

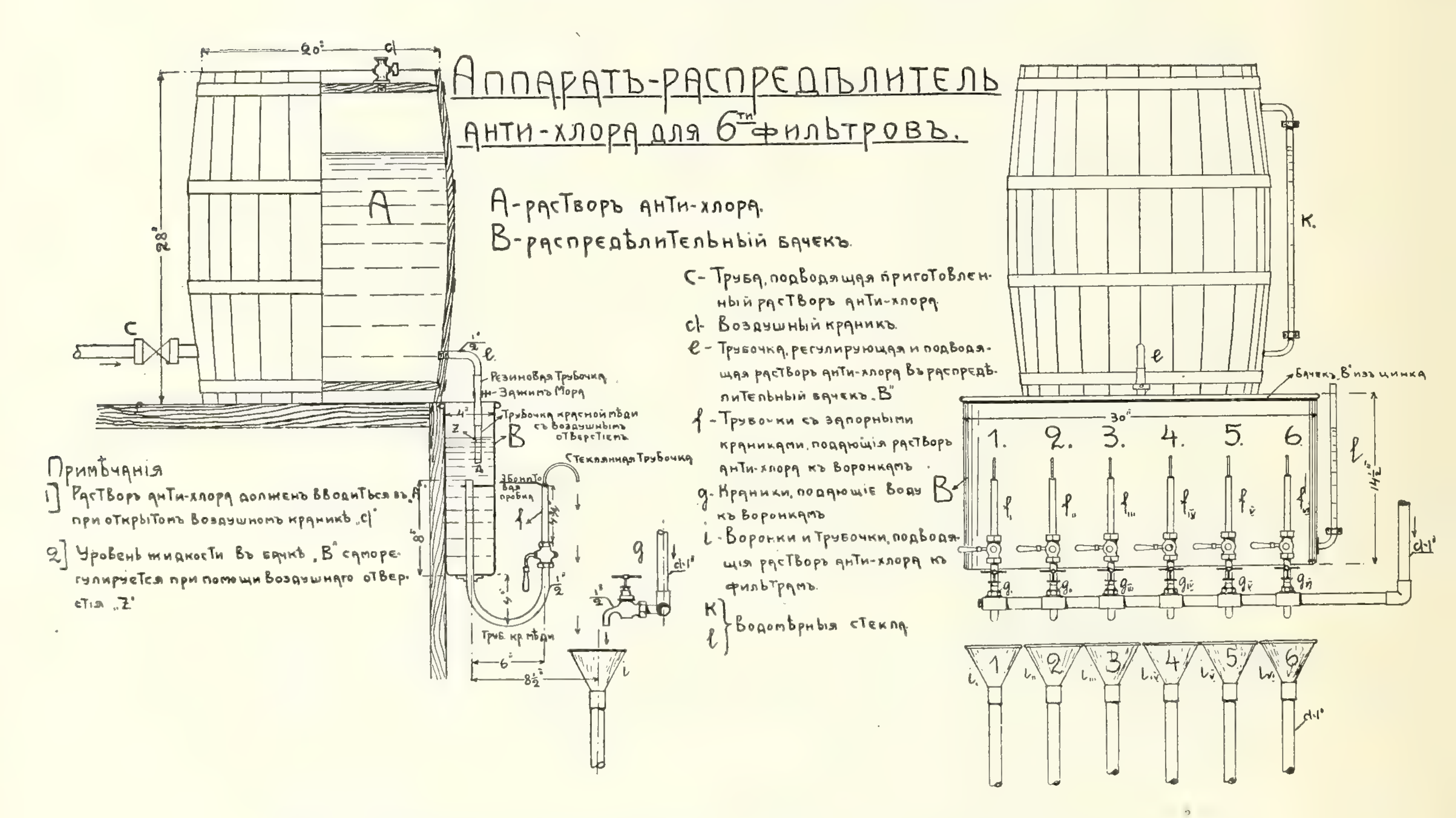
Vu cette sommation, l'addition du chlore à l'eau, au taux de 0,4 à 0,5 miligr. de chlore par 1 l. d'eau, fut renouvelée du 17 au 22 septembre (30 septembre — 5 octobre). L'épuration de l'eau redevint parfaite: le colibacille était de nouveau absent dans l'eau.

C'est le 23 septembre (6 octobre) que nous procédâmes pour la première fois à la désinfection de l'eau par le chlore, de manière à ce que celui-ci ait disparu avant que l'eau arrivât de la station au réseau municipal. L'eau contenant du chlore pouvant détériorer les filtres en fer de Juell (ce qu'il fallait éviter à tout prix!), nous résolûmes à neutraliser le chlore contenu dans l'eau au cours de son acheminement des réservoirs de décantation vers les filtres (nous nous aperçûmes plus tard que cet arrangement a donné lieu à des complications inattendues). — Nous eûmes dans ce but recours à l'appareil dont l'arrangement est représenté par la figure III ci-dessous (p. 178).

Cet appareil est constitué par le tonneau «*A*» (d'une capacité de 40 viodères [= 491,6 l.]) servant de réservoir dans lequel est introduit, à l'aide du tuyau *C*, la solution de sulfite de soude (elle est désignée dans la figure sous le nom d'*antichlore*). Le robinet «*c*» permettant à l'air d'échapper du tonneau au fur et à mesure qu'il se remplit de l'antichlore, demeure fermé pendant toute la durée du travail distributeur du tonneau.

A la partie inférieure du tonneau «*A*» est fixé, sous un angle, le tube coudé en cuivre «*e*» relié, à l'aide d'un tube en caoutchouc, à un autre tube en cuivre (droit celui-ci!) ayant le même diamètre et muni d'un orifice latéral pour l'entrée de l'air. Le tube en caoutchouc qui réunit les deux tubes en cuivre, porte une pince de Mohr qui permet de fermer le tube en caoutchouc pendant qu'on remplit le tonneau et de l'ouvrir lorsque celui-ci travaille. — Dans le vase «*B*» sont placés 6 tubes en cuivres «*f*» courbés en fer à cheval, qui peuvent laisser écouler le liquide pénétrant dans ce vase. Les orifices supérieurs des parties externes de ces tubes «*f*» étaient obturés par des bouchons, traversés par de fins tubes en verre coudés à la partie supérieure comme le montre la figure. Ces tubes servaient pour emmener l'eau du vase «*B*»; en les avançant ou en les reculant dans les tubes «*f*», on peut faire varier à volonté, dans de larges limites, la quantité du liquide qu'ils laissent écouler, suivant l'augmentation ou la diminution de la différence entre le niveau de l'eau dans le vase «*B*» et la hauteur à laquelle se trouve, à chaque moment donné, l'orifice de sortie pour le liquide.

L'appareil que nous venons de décrire, fonctionne d'une façon absolument automatique: chaque tube en verre amène une quantité déterminée de la solution. La solution de sulfite de soude versée dans le tonneau «*A*» est transvasée, à l'aide du tube «*e*», dans le vase «*B*» jusqu'à ce que l'orifice latéral «*z*» de ce tube ne soit obturé par le liquide remplissant le vase «*B*». La vanne à eau ainsi formée s'opposant à l'entrée de l'air, à travers les tubes «*e*», dans le tonneau «*A*», le liquide cesse alors de s'écouler du tonneau.



Légende de l'appareil distributeur de l'antichlore pour 6 filtres:

- *A* — solution d'antichlore.
- *B* — petit bassin distributeur.
- *c* — tube amenant la solution d'antichlore préparée d'avance.
- *d* — petit robinet à air.
- *e* — petit tube régularisant et amenant la solution d'antichlore au petit bassin distributeur *B*.
- *f* — petits tubes munis de robinets à vanne qui amènent aux entonnoirs la solution d'antichlore.
- *g* — petits robinets amenant l'eau aux entonnoirs.
- *i* — entonnoirs et petits tubes amenant aux filtres la solution d'antichlore.
- *k*, *l* } verres mensurateurs pour l'eau.

Remarques: 1) La solution d'antichlore sera amenée à *A* le robinet à air *C* étant ouvert.
2) Le niveau du liquide contenu dans le petit bassin *B*, est réglé automatiquement à l'aide de l'orifice à air *z*.

Le liquide arrivé du tonneau «*A*» au vase «*B*», s'en écoule par les tubes en verre; le niveau des orifices de ceux-ci est disposé de manière à ce que chacun d'eux soit traversé dans un temps donné par du liquide en quantité désirée. Le liquide s'écoulant du vase «*B*» par les tubes en verre, le niveau du liquide contenu dans celui-ci s'abaisse et l'orifice latéral «*z*» du tube «*e*» s'ouvre, d'où entrée de l'air par ce tube dans le tonneau «*A*», par conséquent écoulement d'une nouvelle portion du liquide dans le vase «*B*», jusqu'à ce que le niveau du liquide ne s'y élève jusqu'à obturer de nouveau l'orifice «*z*» du tube «*e*».

C'est de la sorte qu'a lieu automatiquement l'écoulement du liquide neutralisant le chlore. Ce liquide ayant traversé les entonnoirs placés sous chacun des tubes d'écoulement, pénètre dans une gouttière commune et de là dans un tuyau emmenant l'eau des réservoirs de décantation, pour les amener aux filtres de Juell où le liquide neutralise le chlore contenu dans l'eau après sa sortie des réservoirs de décantation. Suivant la quantité de l'eau arrivant aux filtres ou, ce qui est plus exact, suivant le nombre des filtres fonctionnant au moment donné (en effet, chacun des filtres fournit de l'eau en quantité rigoureusement déterminée), on ouvre tel ou tel nombre des robinets des tubes «*f*», et l'on dispose les tubes en verre emmenant l'eau, de manière à ce que chacun d'eux fournisse par unité du temps la quantité du liquide juste nécessaire, pour neutraliser le chlore contenu dans la quantité de l'eau qui arrive au filtre dans la même unité du temps.— Le nombre des filtres en fonctionnement va-t-il en augmentant durant 24 heures, celui des robinets ouverts est augmenté en proportion; le nombre des filtres en fonctionnement est-il, au contraire, diminué au cours des 24 heures, on procède à la fermeture d'un nombre correspondant des robinets des tubes «*f*».

Les solutions de sulfite de soude pouvant être préparées très concentrées et l'eau étant très pauvre en chlore à neutraliser, la quantité de la solution de sulfite de soude s'écoulant par chacun des tubes «*f*», est minime (de 25 à 100 c. c. par minute). Aussi était-il malaisé d'amener ce petit volume de liquide au tuyau portant l'eau vers les filtres, ainsi que de mélanger ce liquide avec l'eau qui traverse ce tuyau. Voilà pourquoi dans la même gouttière où arrive par les entonnoirs la solution dosée d'antichlore, est versée l'eau provenant du robinet de la conduite: la dilution considérable de la solution ainsi obtenue, facilite notablement l'obtention des résultats dont il vient d'être question.

Dès que l'appareil sus-décrit était construit (le 23 septembre [8 octobre] 1911), nous nous mîmes à additionner de chlore l'eau entrant dans les réservoirs de décantation, au taux de 1 mgr. de chlore par 1 l. d'eau; quant à

l'eau quittant les réservoirs de décantation, elle fut neutralisée par l'addition d'une quantité adéquate de la solution de sulfite de soude.

Le changement apporté de la sorte dans le traitement de l'eau, nous a fait modifier d'une façon correspondante les instructions données aux personnes chargées de contrôler le travail de la station filtrante. Nous leur prescrivîmes de contrôler non seulement la quantité du chlore contenu dans l'eau quittant les réservoirs de décantation (pour nous rendre compte de la quantité de la solution de sulfite de soude à ajouter à l'eau pour la neutralisation de ce chlore), mais encore de doser par titrage, au moins une fois par heure durant toutes les 24 heures, le sulfite de soude contenu dans l'eau filtrée, c'est-à-dire le sel en excès restant dans l'eau après neutralisation de chlore. Les données correspondantes (moyennes par 24 heures, ainsi que les teneurs maxima et minima de ce sel dans l'eau au cours de chaque 24 heures) sont rapportées au tableau I (p. 155—169).

L'addition de 1 mgr. de chlore par 1 l. d'eau devait, d'après nos suppositions et les résultats de toutes nos expériences, garantir l'épuration parfaite de l'eau en réduisant à quelques unités le nombre des microbes contenus dans l'eau filtrée. Mais nous ne tardâmes peu à recevoir le démenti le plus formel de notre espoir: au fur et à mesure de la durée du travail, les filtres fournissaient de l'eau dont l'ensemencement donnait un nombre des colonies allant en croissant, jusqu'à dépasser même celui qu'elle aurait donné si les filtres de Jowell avaient été alimentés avec de l'eau n'ayant pas été soumise à la chloruration. En même temps que ce phénomène étrange, ont été constatés les faits suivants: 1) Au cours des premiers 2—3 jours suivant la neutralisation du chlore dans l'eau avant que celle-ci ait abordé les filtres, ces derniers fournissaient de l'eau dont l'ensemencement ne donnait qu'un nombre minime des colonies; 2) Les filtres étaient-ils stérilisés par le chlore, leur aptitude à laisser écouler de l'eau à l'ensemencement de laquelle ne se développaient que des colonies en nombre minime, fut régénérée pour 2—3 jours; 3) Dans l'eau ayant traversé les filtres et qui donnait même 154 colonies par 1 c. c., le colibacille fit complètement défaut; et 4) L'eau quittant les réservoirs de décantation après neutralisation, était de beaucoup plus pauvre en microbes donnant des colonies à l'ensemencement que ce n'était le cas avec la même eau ayant déjà traversé les filtres. (Ainsi, p. ex., l'eau du 29/IX qui, avant la filtration, donnait 16 colonies par 1 c. c., en donnait, après filtration, 98 [filtres № 2], 154 [filtres № 3] et 42,6 [filtre № 4]). Vu tous ces faits, force nous est donc d'admettre que ce sont les filtres qui, dans ce cas, ont causé l'enrichissement de l'eau par des microbes lors de la filtration. En effet, si l'on se rappelle que, d'une part, l'eau en deça des filtres donnait

des colonies moins nombreuses que l'eau au-delà et que, d'autre part, les filtres ne fournissaient de l'eau plus riche en microbes qu'au bout d'un travail de plusieurs jours, c'est-à-dire au bout du laps de temps nécessaire pour l'apparition et la pullulation de la flore bactériennes des filtres, cette supposition deviendra plus que probable. Quant à la supposition que le chlore ajouté à l'eau ne fait guère périr les microbes et en entrave seulement les manifestations vitales et que, par conséquent, ces microbes sont retenus par les filtres tant que l'eau contient du chlore, elle est à rejeter, car elle n'explique point dans toute son étendue le phénomène intéressant dont il est question. En effet, demeurent inexpliqués alors les faits que voici: 1) Pourquoi les filtres retiennent-ils les microbes de l'eau au cours des premiers jours de la neutralisation de celle-ci? 2) Pourquoi, au bout de quelques jours, les filtres diminuent-ils le nombre des colonies développées à l'ensemencement de l'eau chlorurée d'une manière moins accusée que ce n'est le cas avec l'eau n'ayant pas été traitée par le chlore? Enfin 3) Pourquoi l'eau ayant traversé les filtres, quoique très riche en colonies développées, n'en est pas moins dépourvue du colibacille, dont la résistance à l'action du chlore n'est pas moins accusée que celle de la plupart des espèces microbiennes constituant le plancton de l'eau?

Nous sommes d'avis, que le phénomène en question doit être mis sur le compte de la pullulation énergique du plancton du filtre, grâce au développement libre, hors concours, des espèces microbiennes qui ont résisté à l'action bactéricide manifestée par le chlore pendant le séjour de l'eau dans les réservoirs de décantation. En examinant l'eau du réseau potable dans une école avec internant (l'eau y employée, était stérilisée par ébullition), l'un de nous[1]) a noté la pullulation aussi étonnamment rapide des microbes spécifiques.

Pour désinfecter l'eau, cette école a recours à l'ébullition avec refroidissement consécutif dans des condensateurs; mais comme le nombre des élèves atteint 1200 et que les condensateurs n'avaient pas eu le temps de refroidir l'eau, cette dernière aborde encore tiède les tuyaux du réseau domestique.

L'examen de l'eau ayant traversé les robinets démontables dans différentes parties de ce réseau, a décelé les faits que voici: 1) 200 c. c. de cette eau ne contiennent guère le colibacille, hôte constant du réseau de la conduite municipale qui alimente les bouilleurs; 2) cette eau est presque dépourvue des microbes se développant à 22° C. sur gélatine; et 3) cette eau donne jusqu'à 25000 colonies se développant sur gélose à 37° C.

---

1) S. K. Dzerszgowski.

Les résultats de l'examen parallèle de l'eau provenant de la conduite municipale et de celle ayant été desinféctée dans les bouilleurs, sont colligés au tableau III.

Tableau III.

	Vibrions du choléra dans:	Colibacille dans le milieu de Boulir à l'ensemencement de:	Nombre des colonies développées sur gélose à l'ensemencement de 1 c. c. d'eau à 37° C.	Nombre des colonies développées sur gélatine à l'ensemencement de 1 c. c. d'eau à 22° C.	
				ne liquéfiant pas la gélat.	liquéfiant la gélatine.
Eau de la conduite municipale amenée aux bouilleurs.					
Robinet de la conduite municipale	500 c. c. présents	20 c. c. présents	27	64	3
Eau désinfectée aux bouilleurs pour réseau de l'eau potable.					
Eau proven. du bassin collect. intérieur	1000 c. c. absents	200 c. c. absents	15700	0,5	0
Robinet de la salle, enfants d'âge moyen	1000 c. c. absents	200 c. c. absents	10875	1	0
Robinet de l'étage inférieur	1000 c. c. absents	200 c. c. absents	9224	1,5	0
Eau désinfectée au bouilleur pour le lavage des pupilles.					
Bassin collectur pour lavage	1000 c. c. absents	200 c. c. absents	25430	4	0
Cuisine	1000 c. c. absents	200 c. c. absents	3903	8,2	0
Salle à coucher de l'étage supérieur	1000 c. c. absents	200 c. c. absents	3958	3,5	0

Ce tableau montre que l'eau du bassin collecteur et du réseau domestique tout en étant très riche en microbes, possède un plancton différant de celui du réseau municipal. En effet, le plancton de l'eau du réseau domestique ne contient guère le colibacille, les vibrions cholériques, des microbes liquéfiant la gélatine, ni en général toutes les formes se développant à basse température; il est constitué de préférence par des espèces thermophiles qui pullulent rapidement dans l'eau tiède insuffisamment refroidie dans les condensateur, car elles n'y ont à soutenir aucune lutte pour l'existence avec d'autres saprophytes.

La même explication est, d'après nous, applicable à la pullulation extrême des microbes dans l'eau désinfectée par le chlore et neutralisée en-

suite par le sulfite de soude. En effet, dans les deux cas il faut noter les deux faits suivants: 1) l'action bactéricide, de la température dans un cas, du chlore dans l'autre, qui fait périr la masse principale des saprophytes; et 2) l'augmentation considérable du nombre des microbes dans les deux eaux et la modification de leurs planctons. C'est ce dernier phénomène que nous estimons constituer la cause fondamentale de ces phénomènes énigmatiques, où la tendance à réduire le nombre des microbes contenus dans l'eau, amène juste l'inverse, l'augmentation de ce nombre. Il va sans dire que ce phénomène est dénué de toute valeur hygiénique et sanitaire, puisque la nocivite de l'eau dépend non du nombre des microbes y contenus, mais de leur nature, c'est-à-dire de la présence des espèces pathogènes. Or, dans tous ces cas rien n'a indiqué que ces microbes pathogènes aient pu exister dans ces eaux épurées, puisque le colibacille qui est considéré comme indicateur de cette possibilité, n'y a pas été décelé. Il s'ensuit dont que ces eaux doivent être considérées comme étant de bonne qualité au point de vue hygiénique.

Quelque juste que soit la manière de voir qui vient d'être exposée, elle signifie toutefois que l'on renonce dans une certaine mesure à remplir tout ce que l'on exige habituellement de l'eau potable. L'administration sanitaire locale ayant été mécontente de l'épuration obtenue à l'aide de ce procédé, force nous fut de le suspendre à partir du 3 (16) octobre et, jusqu'à élaboration d'un nouveau procédé, d'avoir recours seulement à l'addition du chlore au taux de 0,4 mgr. par 1 l. d'eau, c'est-à-dire en quantité mettant sûrement à l'abri de la présence du chlore dans l'eau prête à être employée par les consommateurs. Les résultats de l'épuration de l'eau que nous obtînmes cette fois, ont pleinement confirmé les données que nous avions obtenues antérieurement; mais comme cette expérience (addition du chlore en quantité minime [0,4 mgr. par 1 l. d'eau]) fut continuée pendant un mois entier (jusqu'au et y compris le 3 [16] novembre), nous croyons utile de soumettre à une analyse plus détaillée les résultats ainsi obtenus, car ils mettent mieux en lumière le caractère du travail épurateur accompli par les filtres. Pour faciliter l'examen de ces données, nous les avons colligées au tableau IV (p. 184).

Dans la première partie du tableau sont colligées les données se rapportant aux moyennes qui caractérisent le travail de la station durant le mois donné, c'est-à-dire pendant tout le temps où le chlore était ajouté à l'eau au taux de 0,4 mgr. par 1 l. Il en résulte que la teneur moyenne de l'eau non épurée en microbes étant de 940 par 1 c. c., l'eau ayant traversé les filtres de Jowell contenait un nombre des microbes correspondant à une épuration allant de 96,7% à 97,77%.

Tableau IV.

Date. Mois.	Date. Quantième.	Quantité de chlore en milligr. par litre.	Transparence en cent.	Nombre des colonies développées à 20° C. dans 1 c. c. d'eau avant son épuration.	Eau ayant traversé le bassin sédimentaire.	Eau ayant traversé les filtres de Jowell. I.	II.	III.	IV.	+ indique la présence et —, l'absence du colibacille dans 200 c. c. d'eau.
Données moyennes du X 3 au XI 4		0,4	42,5	940,4	Nombre des colonies développées à 22° C. à l'ensemencement de 1 c. c. d'eau.					
					30,7	30,4	26,4	31,1	22,6	—172 + 11
					Dimin. (en $^0/_0$) du nombre des colon. dévelop. à l'ensemenc. de l'eau épurée comparé à celui des colon. fourn. par l'eau avant épurat.					
					96,74	96,77	97,2	96,70	97,60	
X	16	0,4	43	1116	Nombre des colonies développées à 22° C. à l'ensemencement de 1 c. c. d'eau.					
					25	—	9,3	9,0	7,0	5 (—)
					Diminution (en $^0/_0$) du nombre des colonies développ. dans l'eau filtrée comparé à celui donné par l'eau proven. du bassin de décant.					
					—	—	−62,8%	−64%	−72%	
X	25	0,4	55	522	Nombre des colonies développées à 22° C. à l'ensemencement de 1 c. c. d'eau.					
					37,5	129	26,5	80	16	4 (—)
					Changem. (en $^0/_0$) du nombre des colon. dével. dans l'eau filt. comp. à celui des colon. fourn. par l'eau prov. du bass. où l'eau ne décante pas.					
					—	+344%	−29,4%	+213%	−57,4	
X	28	0,4	50	459	Nombre des colonies développées à 22° C. à l'ensemencement de 1 c. c. d'eau.					
					29,5	—	62,5	82,5	40	6 (—)
					Changem. (en $^0/_0$) du nombre des colon. dével. dans l'eau filtrée comparé à celui des colon. fourn. par l'eau proven. du bassin de décant.					
					—	—	+211%	+279%	+135%	

Ces données témoignent du fait suivant: l'épuration de l'eau obtenue pendant cette période à l'aide des filtres de Jowell, non seulement ne l'emporte pas sur ce qu'ils fournissent en moyenne lorsqu'ils sont traversés par de l'eau n'ayant pas été traitée par le chlore, mais y est même inférieure, c'est-à-dire l'addition du chlore a l'air d'avoir gêné le fonctionnement de ces filtres.

Non moins étranges sont les résultats du travail épurateur accompli par les filtres de Jowell dans ce cas, lorsqu'on les compare avec les résultats de l'épuration obtenus en n'ajoutant à l'eau, à son entrée dans les réservoirs de décantation, que le coagulant et le chlore. En effet, pendant cette période l'eau épurée dans les réservoirs de décantation, donnait en les quittant 30,7 colonies par 1 c. c. (ce qui correspondait à une diminution du nombre des microbes égale à 96,74%); en traversant ensuite les filtres de Jowell, elle éleva le degré d'épuration à: 96,77% sur le filtre № I (augmentation de 0,03%), 97,2% sur le filtre № II (augmentation de 0,46%) et 97,6% sur le filtre № IV (augmentation de 0,86%), mais en revanche, en traversant le filtre № III l'eau, loin de s'épurer davantage, s'est même enrichie en microbes (augmentation du nombre des microbes égale à 0,07%). Ce qui vient d'être dit, montre que le travail épurateur accompli par les filtres de Jowell dans ces conditions, était minime et même jusqu'à un certain degré négatif, car le nombre des microbes contenus dans l'eau filtrée, a parfois augmenté.

Les données concernant l'eau des 25 et 28 octobre (7 et 10 novembre) qui sont rapportées dans ce même tableau, rendent absolument incontestable l'existence de ce dernier fait. Il résulte de ces données que, en traversant les filtres de Jowell, l'eau augmente de 344% sa teneur en microbes; il est évident que cette différence énorme ne saurait nullement être mise sur le compte d'une erreur commise dans la numération des microbes contenus dans l'eau! Il est également impossible d'attribuer ce résultat à un hasard pur et simple, et cela pour les deux raisons que voici: 1) ces données découlent des examens pratiqués, indépendamment les uns des autres, par 3 laboratoires; et 2) on les rencontre (pas si accusées, il est vrai!) à plusieurs reprises parmi les résultats d'autres examens, dont elles constituent la caractéristique constante. Le travail épurateur peu accusé des filtres de Jowell que nous venons de noter (les moyennes ne dépassent guère 0,36%—0,03%) ne saurait, non plus, être expliqué par la pauvreté de l'eau en microbes, en raison de l'épuration subie par elle dans les réservoirs de décantation, ni par l'action nocive du chlore ajouté, puisque l'eau du 16 (29) octobre, pauvre en microbes (25 par 1 c. c. d'eau) et additionnée de chlore, a tout de même été très épurée en traversant les filtres; en effet, comparée à celle de l'eau dans

Tableau IV.

Date.		Quantité de chlore en milligr. par litre.	Transparence en cent.	Nombre des colonies développées à 20° C. dans 1 c. c. d'eau avant son épuration.	Eau ayant traversé le bassin sédimentaire.	Eau ayant traversé les filtres de Jowell.				
Mois.	Quantième.					I.	II.	III.	IV.	+ indique la présence et —, l'absence du colibacille dans 200 c. c. d'eau.
Données moyennes du X 3 au XI 4		0,4	42,5	940,4	Nombre des colonies développées à 22° C. à l'ensemencement de 1 c. c. d'eau.					
					30,7	30,4	26,4	31,1	22,6	—172 + 11
					Dimin. (en %) du nombre des colon. dévelop. à l'ensemenc. de l'eau épurée comparé à celui des colon. fourn. par l'eau avant épurat.					
					96,74	96,77	97,2	96,70	97,60	
X	16	0,4	43	1116	Nombre des colonies développées à 22° C. à l'ensemencement de 1 c. c. d'eau.					
					25	—	9,3	9,0	7,0	5 (—)
					Diminution (en %) du nombre des colonies développ. dans l'eau filtrée comparé à celui donné par l'eau proven. du bassin de décant.					
					—	—	—62,8%	—64%	—72%	
X	25	0,4	55	522	Nombre des colonies développées à 22° C. à l'ensemencement de 1 c. c. d'eau.					
					37,5	129	26,5	80	16	4 (—)
					Changem. (en %) du nombre des colon. dével. dans l'eau filt. comp. à celui des colon. fourn. par l'eau prov. du bass. où l'eau ne décante pas.					
					—	+344%	—29,4%	+213%	—57,4	
X	28	0,4	50	459	Nombre des colonies développées à 22° C. à l'ensemencement de 1 c. c. d'eau.					
					29,5	—	62,5	82,5	40	6 (—)
					Changem. (en %) du nombre des colon. dével. dans l'eau filtrée comparé à celui des colon. fourn. par l'eau proven. du bassin de décant.					
					—	—	+211%	+279%	+135%	

Ces données témoignent du fait suivant: l'épuration de l'eau obtenue pendant cette période à l'aide des filtres de Jowell, non seulement ne l'emporte pas sur ce qu'ils fournissent en moyenne lorsqu'ils sont traversés par de l'eau n'ayant pas été traitée par le chlore, mais y est même inférieure, c'est-à-dire l'addition du chlore a l'air d'avoir gêné le fonctionnement de ces filtres.

Non moins étranges sont les résultats du travail épurateur accompli par les filtres de Jowell dans ce cas, lorsqu'on les compare avec les résultats de l'épuration obtenus en n'ajoutant à l'eau, à son entrée dans les réservoirs de décantation, que le coagulant et le chlore. En effet, pendant cette période l'eau épurée dans les réservoirs de décantation, donnait en les quittant 30,7 colonies par 1 c. c. (ce qui correspondait à une diminution du nombre des microbes égale à 96,74%); en traversant ensuite les filtres de Jowell, elle éleva le degré d'épuration à: 96,77% sur le filtre № I (augmentation de 0,03%), 97,2% sur le filtre № II (augmentation de 0,46%) et 97,6% sur le filtre № IV (augmentation de 0,86%), mais en revanche, en traversant le filtre № III l'eau, loin de s'épurer davantage, s'est même enrichie en microbes (augmentation du nombre des microbes égale à 0,07%). Ce qui vient d'être dit, montre que le travail épurateur accompli par les filtres de Jowell dans ces conditions, était minime et même jusqu'à un certain degré négatif, car le nombre des microbes contenus dans l'eau filtrée, a parfois augmenté.

Les données concernant l'eau des 25 et 28 octobre (7 et 10 novembre) qui sont rapportées dans ce même tableau, rendent absolument incontestable l'existence de ce dernier fait. Il résulte de ces données que, en traversant les filtres de Jowell, l'eau augmente de 344% sa teneur en microbes; il est évident que cette différence énorme ne saurait nullement être mise sur le compte d'une erreur commise dans la numération des microbes contenus dans l'eau! Il est également impossible d'attribuer ce résultat à un hasard pur et simple, et cela pour les deux raisons que voici: 1) ces données découlent des examens pratiqués, indépendamment les uns des autres, par 3 laboratoires; et 2) on les rencontre (pas si accusées, il est vrai!) à plusieurs reprises parmi les résultats d'autres examens, dont elles constituent la caractéristique constante. Le travail épurateur peu accusé des filtres de Jowell que nous venons de noter (les moyennes ne dépassent guère 0,36%—0,03%) ne saurait, non plus, être expliqué par la pauvreté de l'eau en microbes, en raison de l'épuration subie par elle dans les réservoirs de décantation, ni par l'action nocive du chlore ajouté, puisque l'eau du 16 (29) octobre, pauvre en microbes (25 par 1 c. c. d'eau) et additionnée de chlore, a tout de même été très épurée en traversant les filtres; en effet, comparée à celle de l'eau dans

les réservoires de décantation, elle fut de 62,8% pour le filtre № II, de 64% pour le filtre № III et de 72% pour le filtre № IV. Vu tout ce qui vient d'être dit, la teneur en microbes de l'eau ayant traversé les filtres de Jowell, ne peut être mise sur le compte de leur travail épurateur faible, ni sur celui de l'obstacle créé par l'addition du chlore à l'eau, mais la raison en doit être cherchée ailleurs. Parmi les facteurs qui y jouent un rôle, le plus important est le plancton spécifique des filtres constitué par des espèces microbiennes chlororésistantes, en raison de l'action bactéricide du chlore qui s'est exercée sur les autres microbes qui s'étaient opposés à leur développement. Quant aux oscillations notables dans la teneur en microbes de l'eau fournie par les filtres de Jowell pendant cette période, l'explication s'en trouve dans la désinfection, en partie volontaire et en partie involontaire, des filtres par le chlore, d'où modification et diminution de leur plancton et, par suite, changement dans le nombre des bactéries passant des filtres dans l'eau lors du travail de ceux-ci. L'addition du chlore à l'eau pratiquée à la station de Rostov, était réglée à la main, en conformité avec les renseignements sur la quantité de l'eau envoyée au réservoir de décantation par la station riveraine de la pompe. En raison de la difficulté d'opérer rapidement la régulation, ainsi que par suite du retard survenant parfois dans l'arrivée des renseignements exactes sur la quantité de l'eau envoyée au réservoir de décantation, il arrive de temps en temps que l'eau est additionnée à la station d'épuration du chlore en trop grand quantité et, par conséquent, atteint les filtres surchargée de chlore, d'où desinfection des filtres et modification de leur plancton, ce qui a pour résultat des oscillations dans le nombre des microbes que contient l'eau fournie par eux.

Pour ce qui est de la différence dans le degré de désinfection obtenue et dans l'étendue corrélative de l'altération du plancton que divers filtres éprouvent sous l'influence d'une eau chargée d'une seule et même quantité de chlore, elle dépend du degré de pollution que chacun des filtres offre au moment de la désinfection, car dans les filtres plus pollués le chlore, dépensé en plus grande quantité pour l'oxydation des substances organiques, exerce une influence bactéricide moins accusée sur les microbes et, par suite, altère moins notablement la composition du plancton. Quant à l'influence relativement moins accusée que le plancton des filtres, au cours de leur travail durant cette période (octobre), ont exercé sur le nombre des microbes dans l'eau fournie par eux que ce n'était le cas en septembre, elle est due à l'abaissement considérable de la température de l'eau, d'où ralentissement de la marche des processus biologiques influant sur le plancton des filtres. Pour diminuer l'influence que le plancton des filtres exerce sur l'eau fournie

par eux, nous avons, à partir du 4 (17) novembre, élevé à 1 mgr. la quantité du chlore ajouté par 1 l. d'eau, et la neutralisation du chlore en excès dans l'eau quittant les filtres, nous y avons procédé dans les tuyaux emmenant l'eau séparément de chacun des filtres. Nous nous sommes servi dans ce but (c'est-à-dire pour la neutralisation du chlore dans l'eau provenant de chacun des filtres pris à part) de l'appareil représenté par la figure III (p. 178), à cela près que la solution de sulfite de soude traversant chacun des robinets, au lieu de s'écouler dans une gouttière commune d'où elle passait dans le tuyaux amenant l'eau du réservoir de décantation aux filtres, s'écoula de chacun des robinets dans un tuyau à part, d'où elle se dirigea vers le tuyau correspondant emmenant l'eau de l'un des filtres. Combinée de cette façon, l'épuration a donné des résultats très favorables, au point de vue de la réduction générale du nombre des microbes dans l'eau fournie par les filtres, ainsi qu'au point de vue de l'absence totale du colibacille, du moins dans tous les échantillons d'eau (à 200 r. c.) examinés.

Le procédé ayant incontestablement fourni en novembre des résultats très favorables quant à l'épuration de l'eau, il fut adopté à la station de la conduite de Rostov à titre de procédé définitif à employer pour la désinfection de l'eau par le chlore. Voilà pourquoi nous avons retiré du tableau I (p. 154—169) les données s'y rapportant, et les résultats fournis par ce procédé sont colligés au tableau V (p. 188), pour en rendre plus facile l'analyse.

En comparant les données moyennes se rapportant à l'eau du Don avant et après épuration en octobre et en novembre, nous voyons que, quoique l'eau fût de beaucoup plus polluée en novembre (1698 colonies par 1 c. c.) qu'en octobre (940 colonies par 1 c. c.), l'épuration obtenue était plus parfaite en novembre. En effet, le nombre moyen des microbes contenus dans l'eau épurée en novembre, le cédait de $3\frac{1}{2}$ fois à celui des microbes dans l'eau épurée en octobre ($\frac{\text{octobre } 27,6}{\text{novembre } 7,86} = 3,5$). Il en était de même en ce qui regarde la présence du colibacille dans l'eau: le colibacille qui faisait défaut dans tous les échantillons d'eau (à 200 c. c.) examinés en novembre, fut décelé en octobre dans 5 échantillons (également à 200 c. c.). Ce qui vient d'être dit de la composition moyenne et de l'épuration de l'eau, s'applique aussi aux maxima et minima observés au cours de ces deux mois.

Voici des chiffres à l'appui. La pollution maxima de l'eau du Don avant épuration était de $7\frac{1}{2}$ fois supérieure en novembre qu'en octobre ($\frac{\text{novembre } 12702}{\text{octobre } 1693} = 7,5$), et néanmoins les épurations minima sont 2 fois plus parfaites en novembre sur celles en octobre ($\frac{\text{octobre } 129}{\text{novembre } 64} = 2$). Le chiffre 64 doit être accepté sous toute réserve, car, d'après nous, il est dû seulement au

Tableau V.

Données se rapportant à tout le tableau.		Eau du Don avant son épuration.				Combien de substances ont été ajoutées à l'eau du Don pour son épuration.		Résultats de l'épur. de l'eau par addition du coagulant et du chlore seuls. Eau sortant des bassins de décantation.		Résultats de l'épuration de l'eau par les filtres de Jowell.						
Année, mois et quantième.	Composition constatée ou quantités ajoutées durant le mois cour.	Alcalinité en degrés français.	Oxydabilité en milligr. de $KMnO_4$ par 1 c. c.	Transparence en cent.	Nombre des colonies développées à l'ensemencement à 21° C. dans 1 c. c. d'eau.	Coagulant en gr. par viédro (12,29 l.).	Chlore (actif) en milligr. par litre.	Nombre des colonies développées à l'ensemencement à 24° C. dans 1 c. c. d'eau.	Nombre des rech. du colibac. dans 200 c. c. d'eau; + ind. la prés. et —, l'abs. du colib.	Nombre des colonies développées à l'ensemencement à 21° C. dans 1 c. c. d'eau.	Nombre des rech. du colibac. dans 200 c. c. d'eau; + ind. la prés. et —, l'abs. du colib.	Teneur en chlore actif en milligr. par litre d'eau ayant traversé les filtres de Jowell.	Addition (en milligr.) par litre d'eau de «SO_2» sous forme de sel (Na_2SO_3).	Teneur de l'eau sortant de la station, «SO_2» sous forme de sels (Na_2SO_3) en milligr. par litre.	Nombre des colonies développées à l'ensemencement, à 22° C., de 1 c. c. d'eau prevenant du réservoir collecteur des filtres de Jowell.	Nombre des examens; + indique la présence et —, l'absence du colibacille dans 200 c. c. d'eau.
Du 3	Max.	—	—	56,0	1693,7	$^{14}/_{16}$	0,5			129		0,12	0	—	163	
X au	Moy.	—	—	42,5	940,4	$^{7,2}/_{16}$	0,4	30,7	12 (—) 3 (+)	27,6	156 (—) 5 (+)	0,052	0	—	56,0	—
4 XI	Min.	—	—	30,0	382,5	$^{5}/_{16}$	0,4			6		0,01	0	—	11	
	Max.	—	—	71,0	12702	$^{6}/_{16}$	1,5	94		64,0		0,83	0,67	0,48	82	
Du 4 XI	Moy.	—	—	41,2	1698,1	$^{2,4}/_{16}$	1,26	26,2	1 (—)	7,86	130 (-)	0,303	0,44	0,127	30,5	—
	Min.	—	—	16,0	263	$^{2}/_{16}$	0,4	10		1		0,04	0,11	0,01	8	
au 30	Max.	24,40	5,84	70	12800	$^{2}/_{16}$	1,5	217		10,0		1,3	0,97	0,26	27	
XII	Moy.	23,64	5,84	55,8	1248,6	$^{2}/_{16}$	1,35	20,93	1 (+)	3,21	147 (-)	0,49	0,55	0,123	11,7	—
1911	Min.	20,7	4,40	37,0	270	$^{2}/_{16}$	1	6		0		0,11	0,31	0,01	4	
I	Max.	24,2	22,24	56,0	32817	$^{13}/_{16}$	1	301		13,3		1,1	0,94	0,38	66	
1912	Moy.	18,37	9,42	22,4	11066	$^{6,1}/_{16}$	0,866	135,7	4 (—)	5,05	134 (-)	0,308	0,633	0,125	20,3	—
	Min.	11,0	5,04	3,3	1080	$^{2}/_{16}$	0,625	42,0		1,5		0,04	0,33	0,02	5,0	
II	Max.	13,8	19,28	13,3	73102	$^{14}/_{16}$	0,75	248,3		8,7		0,77	0,60	0,207	19,0	
1912	Moy.	12,0	9,48	8,13	10073	$^{8,17}/_{16}$	0,75	147,7	3 (—)	3,84	93 (—)	0,388	0,472	0,081	6,19	—
	Min.	10,2	5,60	3,3	2310	$^{5}/_{16}$	0,75	92,0		1		0,20	0,34	0,01	3,0	
III	Max.	13,0	20,32	5,5	107387	$^{16\cdot5}/_{16}$	2,0	682		40,0		1,40	0,88	1,00	38,0	
1912	Moy.	12,8	15,21	2,72	46047	$^{16,06}/_{16}$	0,84	214,6	3 (—)	7,93	80 (-)	0,409	0,508	0,201	11,47	—
	Min.	10,0	10,56	1,6	2300	$^{7}/_{16}$	0,5	52,0		1,5		0,09	0,32	0,01	3,0	
IV	Max.	17,60	14,24	9,0	39255	$^{11,3}/_{16}$	0,75	113,0		29,7		0,57	0,63	0,26	77,0	
1912	Moy.	13,03	8,58	4,66	6217	$^{8,93}/_{16}$	0,706	61,13	3 (—)	5,36	115 (-)	0,263	0,446	0,199	13,4	—
	Min.	9,80	6,16	2,4	716	$^{7}/_{16}$	0,5	21,3		1,0		0,00	0,31	0,01	4,0	
V	Max.	18,7	11,2	11,6	9485	$^{9}/_{16}$	1	106,7		58		0,36	0,46	0,66	∞	
1912	Moy.	16,65	8,47	8,45	2491	$^{7,38}/_{16}$	0,893	37,57	6 (—)	11,3	73 (—)	0,187	0,373	0,235	74,53	—
	Min.	15,6	6,18	5,5	856	$^{5}/_{16}$	0,75	14,0		1,7		0,13	0,29	0,02	3,0	
VI	Max.	24,6	7,72	20,0	9723	$^{20}/_{17}$	1,5	209,7		74,3		0,70	0,31	0,5	309	
1912	Moy.	19,74	6,85	15,93	1914	$^{5,7}/_{16}$	1,10	36,18	12 (—)	12,2	33 (—)	0,24	0,15	0,16	168,6	12 (—)
	Min.	18,7	5,10	9,6	305	$^{3}/_{16}$	0,375	8,0		1		0,07	0,07	0,05	9,0	
VII	Max.	22,9	—	33,0	2885	$^{6}/_{16}$	2,0	183,0		73,0		0,36	0,49	0,44	49,5	
1912	Moy.	21,1	—	24,5	1028	$^{4,3}/_{16}$	1,44	49,5	2 (—)	17,8	46 (—)	0,20	0,39	0,18	43,7	22 (—) 1 (+)
	Min.	20,1	—	15,3	500	$^{3}/_{16}$	1,0	7,0		2,0		0,07	0,27	0,06	10,0	
VIII	Max.	23,1	—	37,3	18035	$^{7}/_{16}$	1	44,5		70		0,75	0,49	0,30	62,0	
1912	Moy.	22,17	—	28,44	1626	$^{4,11}/_{16}$	2	17,4	—	23,2	45 (—)	0,151	0,335	0,161	18,9	45 (—)
	Min.	21,5	—	15,8	518	$^{3}/_{16}$	0,75	4,5		2,0		0,05	0,20	0,05	3,7	

hasard. Nous avons indiqué plus haut (p. 151) que les chiffres rapportés au tabl. I (p. 152—169) et qui indiquent le nombre des microbes trouvés dans l'eau avant et après épuration, constituent les moyennes des données obtenues par 3 laboratoires travaillant indépendamment les uns des autres. Or, le chiffre 64 fut compulsé, comme moyenne pour l'eau du filtre de Jowell № II du 9 (22) novembre, en additionnant les nombres suivants: *181+7+4*. Comme, d'autre part, les mêmes laboratoires ont trouvé dans l'eau quittant les réservoirs de décantation, c'est-à-dire avant qu'elle abordât les filtre, un nombre moyen des microbes de 2 fois inférieur à celui des microbes dans l'eau filtrée et que, de plus, le filtre donné a fourni la veille (11 colonies le 8 [21] novembre) et le lendemain (le 10 [23] novembre 3 colonies) de l'eau laissant développer des colonies peu nombreuses, le chiffre 181 trouvé par un des laboratoire, devient inexplicable et doit être attribué à une erreur accidentelle. Il en résulte donc que l'épuration minima observée en novembre doit être estimée plus parfaite que celle en octobre non 2 fois, mais un nombre de fois de beaucoup plus élevé. Les résultats très favorables de l'épuration constatés en novembre, furent pleinement confirmés par ceux obtenus en décembre. En effet, l'eau qui contenait avant épuration 1248 microbes en moyenne, n'en contenait plus après épuration que 3,2 en moyenne (avec un maximum de 10) par 1 c. c. Mais plus frappants encore furent les résultats obtenus en février, lors de la fonte des neiges: l'eau dont la transparence moyenne était de 8,13 cent. et la teneur moyenne en microbes, de 10074 par 1 c. c. d'eau avant épuration, n'a fourni, après épuration, que 3,84 colonies en moyenne (avec un maximum de 8,7) par 1 c. c., et le colibacille fit complètement défaut dans des échantillons à 200 c. c. Fait à noter: nous nous conformant aux exigences de l'administration sanitaire locale et prenant en considération les résultats obtenus en janvier, nous n'avons ajouté le chlore à l'eau, durant le mois de février, qu'au taux de 0,75 mgr. par 1 l. d'eau.

En mars, pendant la période des grandes eaux, la transparence de l'eau ayant été réduite au minimum (1,6 cent.) par suite des substances y tenues en suspension et le nombre des microbes ayant monté à 107387, nous avons élevé à 2 mgr. par 1 l. d'eau la quantité du chlore ajouté. Les résultats de l'épuration furent parfaits: teneur moyenne de l'eau épurée en microbes égale à 7,92 par 1 c. c., et colibacille absent dans des échantillons à 200 c. c.

En avril, la transparence de l'eau du Don allant en augmentant et sa teneur en microbes en diminuant, nous réduisîmes notablement le taux du chlore ajouté à l'eau (nous descendîmes pendant certains jours à 0,5 milligr. de chlore par 1 c. c. d'eau). L'effet épurateur de ce mois était excellent: absence du colibacille dans tous les 115 echantillons (à 200 c. c.) soumis à

l'examen, et teneur moyenne des microbes égale à 5,36 (avec un maximum de 29,7) par 1 c. c. d'eau.

A partir du mois de mai, le travail épurateur de la station va en empirant graduellement, et cela malgré toutes les mesures prises pour l'améliorer par l'augmentation du chlore et du coagulant ajoutés. Ce qui rend ce phénomène plus frappant encore, c'est que, durant l'été, la transparence de l'eau du Don augmente notablement et le nombre des microbes y contenus est considérablement diminué, ce qui rend l'épuration de beaucoup plus facile. Or, c'est l'inverse que nous avons constaté affectivement.

La température élevée de l'eau en été a exercé une influence singulière sur les processus d'épuration de l'eau, et cela malgré l'action très favorable réellement produite par l'élévation de la température de l'eau sur les processus les plus importants ayant lieu au cours de cettes épuration, puisque cette élévation de la température contribue à la coagulation plus parfaite de l'eau et stimule considérablement l'action bactéricide du chlore.

L'augmentation de la quantité du coagulant ajouté, pas plus que l'élévation du taux du chlore ajouté jusqu'à 2 mgr. par 1 l. d'eau, ne nous ont pas donné en été des résultats aussi favorables qu'en hiver, en ce qui concerne le nombre des colonies microbiennes développées sur plaques. Les examens parallèles pratiqués avec l'eau du bassin collecteur contenant l'eau pure ayant traversé les filtres de Jowell ayant démontré que cette eau est en été de beaucoup plus riche en microbes que ne l'est l'eau abordant les filtres, malgré la courte durée du séjour de l'eau dans ces filtres, nous sommes arrivés à la conclusion que cette augmentation du nombre des microbes dans le bassin collecteur des filtres de Jowell, ainsi que l'enrichissement en microbes de l'eau lors de son passage à travers ces filtres sont dus à une et même cause d'ordre biologique, dont les manifestations s'exacerbent en été par suite de la température élevé de l'eau. La cause biologique, c'est le développement rapide des microbes constituant le plancton des filtres; ce développement devient plus énergique en été, grâce à la température élevée de l'eau.

Cette explication dont nous nous sommes servis plus haut (v. p. 181) pour élucider le pourquoi de diverses anomalies dans le tvavail des filtres de Jowell lorsqu'ils sont traversés par de l'eau préalablement traitée par la chlore, est pleinement confirmée dans le présent cas. Admettons, en effet, pour un moment que c'est le travail insuffisamment parfait accompli par les filtres de Jowell en été (p. ex., en juillet) qui est la cause du grand nombre des microbes contenus dans l'eau à ce moment, et que le nombre élevé des microbes dans l'eau du bassin collecteur (maximum = 495 et moyenne = 437 par 1 c. c. d'eau) est la conséquence du travail imparfait de ces filtres. Mais

cela admis, la colibacille y devrait être décelé à coup sûr. Or, nous n'avons réussi à en constater la présence dans aucun des 46 examens ayant porté sur l'eau du bassin collecteur, même après neutralisation préalable de cette eau. Il en résulte donc que la raison de ces faits est à chercher non dans la rétention insuffisante des microbes de l'eau par les filtres, ni en ce que le chlore a insuffisamment manifesté son action bactéricide, mais bien dans le plancton spécifique des filtres, par suite de la pullulation rapide des microbes chloro-résistants, ainsi que dans le développement rapide des microbes dans l'eau du bassin collecteur, malgré que l'eau y ait séjourné si peu de temps.

Les faits que nous venons de rapporter, sont si démonstratifs qu'ils ne permettent guère de soulever le moindre doute sur les conclusions tirées d'eux.

Chemin faisant, nous croyons nécessaire de nous arrêter de nouveau sur les recherches du Dr. Antonovsky qui ont éveillé des doutes contre l'action bactéricide du chlore; d'après cet auteur, le chlore ne fait qu'entraver le développement des microbes, à preuve qu'ils se mettent à pulluler après neutralisation du chlore dans l'eau par l'antichlore. L'erreur de cette manière de voir éclatera nettement à l'examen de la teneur en microbes de l'eau du bassin collecteur formée par l'eau ayant traversé les filtres de Jowell. Ce bassin recueillant de l'eau dont le chlore est déjà neutralisé par l'antichlore, le nombre des microbes contenus dans cette eau, dont l'origine n'est pas douteuse, même admise la justesse des recherches du Dr. Antonovsky, peut servir de preuve indéniable pour le travail accompli par les filtres. Or, il résulte du tableau V (p. 188) que le nombre des microbes dans l'eau du bassin collecteur était en février de 6,19 par 1 c. c. en moyenne (le maximum étant de 19 et le minimum, de 3), tandis que la teneur moyenne de l'eau non épurée atteignait le chiffre de 10073 microbes par 1 c. c. (avec un maximum de 73101 et un minimum de 2310).

Nous estimons que ces chiffres combattent avec tant de force les doutes soulevés par les recherches du Dr. Antonovsky qu'il est tout à fait superflu de les soumettre à une discusion plus détaillée.

Ayant terminé la revue critique des résultats obtenus, pendant une année entière, en soumettant, à la station de la conduite de Rostov, l'eau à la désinfection par le chlore né aux depens du chlorure de chaux, passons maintenant à l'élucidation des facteurs qu'il importe de ne pas perdre de vue lorsqu'on se sert de ce procédé.

Pour que le chlore employé pour la désinfection de l'eau, le soit d'une manière rationelle et avec succès, il faut prendre en considération, en premier lieu, les propriété de l'eau en question, dont les plus importantes sont

le pouvoir oxydant, et la quantité, ainsi que la qualité des substances y tenues en suspension.

Le pouvoir oxydant de l'eau peut être dû à des substances de deux ordres, à savoir à des substances facilement oxydables et à des substances difficilement oxydables. Les premières jouent un rôle de beaucoup plus important dans la détermination de la quantité du chlore nécessaire pour la désinfection de l'eau, que ce n'est le cas avec les secondes, c'est-à-dire les substances difficilement oxydables. Cela est compréhensible, puisque l'action bactéricide de toute substance dépend de deux facteurs, dont les grandeurs relatives sont en raisons inverses l'un de l'autre. L'un de ces facteurs, c'est la concentration ou la quantité de la substance bactéricide, et l'autre, c'est le temps. Moins accusée est la concentration, plus longue doit être la durée pendant laquelle on laissera agir la substance bactéricide pour produire l'effet désiré. La durée de l'action produite par la substance bactéricide étant limitée par les dimensions des établissements où a lieu la désinfection de l'eau, il s'ensuit que c'est suivant le laps de temps que l'eau peut stagner, que l'on dosera la substance désinfectante; il ne faut pas non plus perdre de vue que la dépense de celle-ci dans l'eau dépend, dans chaque cas donné, des processus d'oxydation y évoluant. Du moment que l'eau à désinfecter contient des substances facilement oxydables, la teneur de l'eau en chlore ajouté en sera rapidement abaissée, d'où diminution rapide de sa concentration qui peut devenir insuffisante pour produire l'effet bactéricide désiré. Vu tout ce qui vient d'être exposé, en déterminant la quantité du chlore nécessaire pour produire un effet bactéricide, il faut en évaluer la quantité qui est consommée par les processus d'oxydation des substances organiques et minérales évoluant pendant tout le laps de temps dont on dispose, en raison des conditions locales dans lesquelles a lieu la stagnation de l'eau, c'est-à-dire pendant le temps que doit être produit l'effet bactéricide du chlore.

Voici comment on procède à cette détermination. Ayant versé juste 1 l. de l'eau à examiner dans un flacon d'Erlenmeyer de 2 l. de capacité, on y ajoute une quantité déterminée d'une solution titrée de chlorure de chaux; ayant laissé ce mélange pendant le temps donné, on y verse quelques gouttes d'acide sulfurique (à 10%) et on y jette un petit cristal d'iodure de potassiums, après quoi on dose par titrage le chlore resté intact. L'eau stagne-t-elle de 4 à 6 heures, la quantité du chlore demeuré intact dans l'eau, ne doit pas être inférieure à 0,1 mgr. par 1 l. Parallèlement sera déterminée la dépense du chlore pour l'oxydation des substances facilement oxydables contenues dans l'eau: la quantité du chlore dépensée pour cette oxydation, ne doit pas dépasser 10% de la quantité totale du chlore ajouté à 1 l. d'eau. La dépense

du chlore pour l'oxydation des substances facilement oxydables est-elle supérieure à ce taux, on élèvera en conséquence la quantité initiale du chlore ajouté. L'addition de 0,5 à 0,75 mgr. de chlore par 1 l. d'eau qui stagne de 4 à 6 heures, en rend la désinfection sûre et certaine, à la condition que le chlore ne soit pas trop rapidement consommé pour l'oxydation des substances facilement oxydables et qu'on n'oublie jamais que, au bout de la durée de la stagnation en question, l'eau doit encore contenir au moins 0,1 mgr. de chlore par 1 l.

Pour déterminer la quantité du chlore à ajouter à l'eau pour la désinfecter, il faut prendre en considération si cette eau sera, oui ou non, soumise à la filtration consécutive. L'eau à désinfecter par le chlore ne sera-t-elle pas soumise à la filtration consécutive, la quantité du chlore à ajouter doit être considérablement augmentée, ou bien le laps de temps pendant lequel il peut exercer son action, doit être considérablement allongé: c'est seulement à cette condition qu'on fera périr les microbes incluses dans les substances en suspension. Ce qui vient d'être dit, est directement confirmé par nos expériences. En effet, le colibacille faisait complètement défaut dans l'eau filtrée, tandis qu'il fut trouvé de temps en temps dans l'eau n'ayant pas encore traversé les filtres; cela peut être attribuable seulement à la conservation du colibacille dans les grumeaux des substances organiques en suspension.

Pour que le chlore ajouté en quantité convenable, exerce un effet désinfectant d'une façon régulière et constante, il est indispensable que cette action se manifeste pendant toute la durée nécessaire. Aussi, pour obtenir des résultats constants et sûrs, faut-il tâcher que les réservoirs de décantation soient construits de manière à ce que chaque goutte qui s'en écoule, y ait séjourné au moins tout le temps determiné d'avance. La technique, en règle générale, ne résout ce problème qu'à grand'peine; la solution en devient impossible lorsqu'on est obligé de procéder à la désinfection de l'eau par le chlore dans des bâtiments qui n'étaient pas construits dès le début pour ce but.

La station de Rostov peut nous servir à titre d'exemple. En examinant la tableau I (p. 152—169), nous voyons que la teneur en chlore de l'eau quittant les filtres, oscille considérablement au cours des 24 heures. Voici, p. ex., les chiffres du 9 (22) mars 1912. L'addition, pendant ces 24 heures, du chlore au taux de 1,25 mgr. par 1 l. d'eau, a pour effet que l'eau filtrée contient (moyenne de 24 dosages) 0,44 mgr. de chlore par 1 l., les dosages, pris chacun à part, oscillant entre 1,4 et 0,04 mgr. De telles oscillations témoignent que les réservoirs de décantation fonctionnent d'une façon extrêmement irrégulière, c'est-à-dire que la solution de chlorure de chaux ajoutée n'est pas uniformément mélangée, et qu'il y a dans ces réseroirs des courants d'eau

bien déterminés qui amènent la stagnation inégale de l'eau. L'inobservance de ces deux conditions a incotestablement exercé souvent une influence défavorable sur la constance des résultats que fournit la désinfection par le chlore, et c'est elle qui était la cause fréquente des reproches immérités adressés à ce procédé. Autre cause, peut être même plus importante, de l'inconstance des résultats que fournit la désinfection par le chlore: dans l'eau dépouillée de la plupart des représentants de la flore microbienne, se développent rapidement les saprophytes chlororésistants lesquels, croissant sur plaques et augmentant le nombre des colonies obtenues, produisent l'impression comme si l'eau n'a pas été dépouillée d'une partie considérable de son plancton initial. Or, cela est certainement erroné, car le plancton initial a, en réalité, péri presqu'en entier, et a pris naissance un nouveau plancton constitué par des microbes chlororésistants absolument innocifs.

Troisième cause de mécontement par le chlore en qualité de désinfectant de l'eau: ou bien il faut l'ajouter en quantité telle que, au bout de 4—6 heures (c'est la durée la plus fréquente du séjour de l'eau dans les réservoirs de décantation), il reste encore dans l'eau dans une quantité qui lui fait prendre une odeur et une saveur désagréables; ou bien on est forcé de laisser stagner l'eau pendant un temps si prolongé que tout le chlore soit dépensé pour l'oxydation, ce qui demandes des réservoirs de décantation revenant à un prix élevé et qu'il est parfois impossible de construire, vu leurs dimensions et les conditions locales. Le seul remède efficace à ce mal, c'est la désoxydation consécutive du chlore, resté intact, à l'aide des substances facilement oxydables ajoutées à l'eau; c'est ce que nous avons fait à la station de Rostov. Nous avons essayé dans ce but diverses substances, à commencer par les sels ferreux, les sulfites et les hyposulfites et en allant jusqu'à soumettre à l'épreuve les copeaux de fer métallique proposés par quelques stations américaines.

Nous nous sommes assurés que les sels ferreux et le fer métallique sont des substances qui désoxydent trop lentement le chlore dans les concentrations données, ce qui demanderait une nouvelle stagnation de l'eau; or, d'une part, cela exigerait l'érection de nouvelles installations étendues, et, d'autre part, nombre de microbes ayant résisté à l'action bactéricide du chlore employé pour la désinfection de l'eau, auraient pullulé énergiquement dans l'eau en stagnation. Les hyposulfites qui ne tardent pas à désoxyder le chlore en solution acide, sont moins applicables aux solutions alcalines, comme l'est l'eau Don; de plus, ils enrichissent l'eau en microbes à un taux de beaucoup plus élevé que ne le font les sulfites. Voilà pourquoi nous nous sommes arrêtés au sulfite de soude, et cela d'autant plus que le produit de

l'oxydation, le sulfate de soude, est une partie constituante normale de la plupart des eaux potables.

Quant au moment et au lieu où il faut ajouter les sulfites nécessaires pour neutraliser le chlore, nous avons indiqué que cette neutralisation doit avoir lieu au-delà des filtres. Voilà déjà plus d'un an qu'on y procède à Rostov dans les tuyaux emmenant l'eau des filtres. Mais cela n'est nullement le lieu le plus favorable, car le nombre de microbes chlororésistants augmente considérablement en été dans le bassin collecteur contenant l'eau épurée et neutralisée. Le moment auquel il convient le mieux de neutraliser le chlore dans l'eau, est sans conteste celui où elle aborde le réseau de la ville, c'est-à-dire il vaut mieux élire, comme siège de la neutralisation, les tuyaux apportant l'eau du réservoir collecteur vers la station où se trouve la pompe du réseau de la ville. Il est pratiquement difficile d'effectuer la neutralisation du chlore par les sulfites en quantités absolument équivalentes; aussi, pour se mettre sûrement à l'abri de l'apparition accidentelle du chlore dans les tuyaux du réseau de la ville, les sulfites employés pour la neutralisation de l'eau, y sont-ils ajoutés un peu en excès, car cela n'exerce aucune influence sur les propriétés de l'eau, ni sur son odeur. Il est désirable de pratiquer la neutralisation de l'eau avec une exactitude telle que les sulfites en excès ne dépassent guère 0,02 mgr. par 1 l. Il n'est nullement malaisé d'y arriver, mais seulement à la condition que la teneur en chlore de l'eau à neutraliser présente, d'une manière constante, des variations soit lentes à survenir, soit peu accusées. Ces conditions peuvent être remplies seulement dans des réservoirs de décantation fonctionnant régulièrement; c'est seulement là que le chlore ajouté à l'eau est uniformément mélangé avec elle et que, de plus, l'eau y stagne pendant un seul et même laps de temps, c'est-à-dire le séjour de chaque particule d'eau y est d'une seule et même durée. Les réservoirs de décantation fonctionnent-ils régulièrement, les oscillations dans la quantité du chlore resté dans l'eau filtrée, ne dépendront alors que des modifications du pouvoir oxydant de l'eau; or, comme en témoignent nos recherches sur l'eau du Don pratiquées à Rostov, ces changements tout en étant relativement étendus, sont si petits en valeurs absolues que les variations dans la teneur de l'eau en chlore provoquées par eux, ne peuvent jamais dépasser l'oscillation-limite qui dépend de la présence dans l'eau d'un excès de sulfite au taux de 0,02 mgr. par 1 l. Durant les 10 mois qu'a fonctionné la station de Rostov, l'excès en sulfites y était en moyenne de 0,15 mgr. par 1 l. d'eau, et il oscillait entre 1 et 0,01 mgr. par 1 l. Cet excès moyen relativement élevé en sulfites que l'on était obligé d'ajouter à l'eau pour neutraliser le chlore y contenu, ainsi que la présence, à certains moment, d'un excès de

ces sels atteignant 1 mgr. par 1 l. d'eau, sont dus à l'inégalité extrême de la teneur en chlore de l'eau à neutraliser, ainsi qu'à la vitesse avec laquelle ces changements de l'eau ont lieu; c'est pourquoi le contrôle qui est pratiqué d'heure en heure, sans interruption aucune, est tout de même hors d'état d'ajouter à l'eau juste à temps la quantité convenable des substances neutralisantes. La disposition parfaite des réservoirs de décantation présente deux grands avantages: 1) on est à même d'obtenir la neutralisation de l'eau sans qu'elle contienne des sulfites en grand excès; et 2) les frais de l'exploitation sont très abaissés, car, d'une part, le travail de la station devient alors de beaucoup plus facile à contrôler et, d'autre part, on n'est plus obligé de dépenser de l'argent pour l'addition d'un excès inutile de substances neutralisantes.

Quelques hygiénistes émettent des doutes sur l'opportunité d'avoir recours aux sulfites pour la neutralisation du chlore en excès, car, d'après eux, les sulfites peuvent exercer une influence fâcheuse sur l'homme et les animaux. On peut considérer ces craintes comme dénuées de tout fondement. Le calcul qui va suivre, nous montrera que même les quantités des sulfites qui sont ingérées par chaque habitant de Rostov, où la neutralisation du chlore par ces sels a lieu d'une manière si imparfaite, sont absolument indifférentes pour l'économie. D'après Hager (*Pharmazeutische Praxis*, B. II, S. 405), la dose thérapeutique de sulfate de magnésie est de 0,5 à 1—2 gr., et celle d'une solution aqueuse d'acide sulfureux est de 100, 150 ou 200 mgr. d'acide sulfureux anhydre. Admettons que chaque homme ingère, sous forme d'aliments et de boissons, 3 à 5 litres d'eau par 24 heures; à en juger d'après les données de la station de Rostov (c'est-à-dire l'excès moyen des sulfites dans l'eau étant de 0,159 mgr. par 1 l.), il consommerait alors par an: 0,1741 gr. de sulfate de soude dans le 1er cas (3 l. d'eau par 24 h.) ou 0,2901 gr. de sulfate de soude dans le 2nd cas (5 l. d'eau par 24 h.), c'est-à-dire de 29,5% à 49,1% de la dose thérapeutique minima (0,5 $MgSO_3$ + 6 eau = 0,59 Na_2SO_3 + 7 eau) et de 7,3% à 12,2% de la dose thérapeutique maxima (2 $MagSO_3$ + 6 eau = 2,37 Na_2SO_3 + 7 eau). Il va sans dire que l'ingestion des quantités si minimes des substances qui tout en étant étrangères à l'eau potable, sont tout de même relativement innocives, ne saurait exercer aucune influence fâcheuse sur le fonctionnement de l'organisme humain.

L'examen des changements suvenant dans l'eau sous l'influence de la désinfection par le chlore, nous amène à la même conclusion. En ajoutant à l'eau une solution de chlorure de chaux, nous y introduisions parallèlement deux substances, à savoir: 1) sel double de chlorure et d'hypochlorite de calcium

$\left(Ca\begin{matrix} OCl \\ Cl \end{matrix}\right)$; et 2) solution d'oxyde de calcium laquelle devient une solution aqueuse lorsque le premier sel est par lixiviation extrait du chlorure de chaux (on sait que ce dernier contient en grand excès de l'hydrate de calcium en poudre). Chaque milligramme de chlore actif élève de 1,78873 mgr. le résidu sec de l'eau; quant à la quantité de l'hydrate de calcium (chaux éteinte) ajouté en une seule fois à l'eau, elle correspond à 0,4351 mgr. dans le cas où la solution de chlorure de chaux est ajoutée au taux de 0,5 l. par minute pour 200000 viodères (= 24580 hectolitres) d'eau à désinfecter par le chlore toutes les 24 h. Il en résulte donc que l'addition de 1 mgr. de chlore par 1 l. d'eau en élèvera le résidu sec seulement de 2,22683 mgr., en d'autres termes, tout au plus de 1% en moyenne (le résidu sec de l'eau potable oscille entre les moyennes 200 et 300 mgr. par 1 l.).

Quels sont les produits de l'action exercée par le chlore actif sur les substances qui polluent l'eau? Nous sommes dans l'impossibilité de le dire pour les deux raisons suivantes: 1) ils nous sont insonnus et nous ne pouvons les soumettre à l'analyse; car l'eau ne les contient qu'en quantité minime; et 2) la direction que prend toute réaction chimique, dépend de la dilution; or, vu les dilutions auxquelles les différentes substances qui polluent l'eau, y sont contenues, nous sommes hors d'état d'entreprendre des recherches expérimentales, faute de méthodes et procédés appropriés. On peut supposer théoriquement que les processus provoqués par la partie constituante active de la solution de chlorure de chaux, peuvent évoluer dans les 3 directions suivantes:

1) Ils peuvent donner lieu à la chloruration directe d'après le type:

$$(R = R) + Cl_2 . CaO = (Cl - R - R - Cl) + CaO,$$

2) Ils peuvent donner lieu à l'oxydation (transmission directe de l'oxygène contenu par eux), suivant le type:

$$(R = R) + OCaCl_2 = (\overset{\;O\;}{\widehat{R - R}}) + CaCl_2;$$

ou bien 3) Ils peuvent donner lieu à la déshydrogénisation: a) par l'intermediaire des atomes du chlore; et b) par l'imtermédiaire de l'atome de l'oxygène, suivant les types:

$$a)\ (\overset{H}{\overset{|}{R}} - \overset{H}{\overset{|}{R}}) + Cl_2\, CaO = (R = R) + 2HCl + CaO = (R = R) + CaCl_2 + H_2O.$$

$$b)\ (\overset{H}{\overset{|}{R}} - \overset{H}{\overset{|}{R}}) + OCaCl_2 = (R = R) + H_2O + CaCl_2.$$

La direction que prend la réaction dans chaque cas particulier, dépend des propriétés de la substance qui vient en contact avec la solution de chlorure de chaux. Les substances qui prennent naissance, sous l'influence de l'action exercée par le chlorure de chaux sur les substances polluant l'eau, jusqu'à quel point sont-elles nuisibles à la santé de l'homme et des animaux? Il est impossible de donner une réponse directe à cette question, car nous ignorons la nature des substances sur lesquelles le chlore exerce son action, ainsi que la manière dont il agit aux dilutions auxquelles ces substances sont contenues dans l'eau. Toutefois, vu que l'on ne trouve guère dans la littérature de faits quelconques qui témoigneraient de l'action nuisible provoquée dans les villes américaines par ce procédé de désinfection de l'eau, et prenant en considération les données générales de la chimie et de la physiologie, on est autorisé à considérer ces substances comme innocives pour l'économie animale, du moins aux doses auxquelles elles sont contenues dans les eaux.

Quelque petites que soient les quantités des produits prenant naissance grâce à l'action du chlore sur les substances contenues dans l'eau, ils peuvent tout de même, à en juger d'après les observations faites dans quelques villes américaines, exercer une influence sur l'odeur de l'eau (odeur spécifique rappelant celle de l'iodoforme). Ce phénomène survient habituellement lorsqu'on procède à l'épuration de l'eau durant les grandes eaux ou après les pluies battantes: dans les réservoirs font alors irruption de grandes quantités d'eaux de surface qui extraient par lixiviation les couches supérficielles du sol riche en substances organiques.

Les processus fermentatifs évoluant dans le sol, donnent lieu à l'apparition de l'alcool et de l'acétone en quantité minime. Ce sont ces substances que l'eau extrait du sol par lixiviation pendant la fonte des neiges ou les pluies battantes; ayant pénétré ensuite avec l'eau dans les réservoirs ouverts et subissant alors l'action du chlorure de chaux et de l'acide carbonique en présence des iodures et des azotites que l'eau potable contient en quantités minimes, elles donnent naissance à l'iodoforme, d'où odeur spécifique de l'eau. L'iodoforme, il est vrai, ne peut se former dans ces conditions qu'en quantité impondérable (à peine au taux de 1/100000 de mgr. par 1 l. d'eau), mais son apparition au cours de l'épuration de l'eau par le chlore n'en est pas moins très désagréable, car l'odeur de l'eau intimement liée à la saveur, est une des conditions les plus importantes qui en rendent possible l'usage. Ce vice, commun au chlore et à l'ozone, ne doit jamais être perdu de vue, lorsqu'on propose d'appliquer ces procédés de désinfection à des eaux possédant les propriétés que nous venons d'exposer.

L'apparition de cette odeur peut également être due à l'action oxydante

du chlorure de chaux sur les substances organiques tenues en suspension dans l'eau, lesquelles, en s'oxydant, donnent facilement naissance à des composés contenant les groupes alcooliques ou acétoniques; l'iode mis parallèlement en liberté, se combine alors avec ces groupe pour former l'iodoforme ou ses dérivés. Dans ce cas on remédie radicalement à ce défaut en n'ajoutant le chlore qu'après s'être débarrassé préalablement des substances en suspension dans l'eau: l'odeur fait alors complètement défaut.

Le procédé employé pour neutraliser le chlore en excès resté dans l'eau après désinfection faite, ne peut exercer une influence quelque peu perceptible sur la composition minérale de l'eau. 1 mgr. de chlore étant nautralisé, élève de 2 mgr. le résidu sec de l'eau et y introduit, en qualité de produits de la neutralisation, du chlorure de sodium et du sulfate de calcium (ce dernier est dû à la neutralisation de l'acide sulfurique par le bicarbonate de calcium, cause de la dureté variable de l'eau). La désinfection de l'eau par le chlore ne demandant la neutralisation que des dixièmes de mgr. de chlore par 1 l. d'eau, l'augmentation totale des substances minérales consécutive à cette neutralisation, ne peut même aller à 2 mgr. par 1 l. d'eau, c'est-à-dire reste inférieure à $1\%_0$, le résidu sec de l'eau étant en moyenne de 200 mgr. par 1 l.

L'augmentation du résidu sec de l'eau due à la désinfection de l'eau par le chlore et à la neutralisation consécutive de celui-ci par les sulfites, le cède de beaucoup aux modifications correspondantes provoquées par l'addition du coagulant.

La quantité de sulfate d'aluminium (c'est lui qui est employé de préférence en qualité de coagulant dans l'épuration de l'eau) oscille, suivant les propriétés de l'eau, dans les limites de 1,6 (minimum) à 12,6 (maximum) grains par 1 gallon d'eau. Dans le tableau VI ci-dessous sont rapportées les

Tableau VI.

Quantité d'albumine ajoutée à l'eau:			La teneur de l'eau dans le coagulant étant de $50\%_0$.	
en grains par gallon.	en gr. par viédro (12,29 l.).	en milligr. par litre.	La teneur en SO_3 augmente de:	La teneur en résidu sec augmente de:
1,6	0,336	27,2	9,54 mgr.	4,29 mgr.
12,6	2,646	215,1	75,4 »	33,93 »

données montrant dans quelles mesures l'addition du sulfate d'aluminium dans les limites précitées élève (en mgr. par 1 l. d'eau) la teneur de l'acide sulfurique dans l'eau et le résidu sec de cette dernière.

Ce tableau montre que les changement que l'addition du coagulant provoque dans la composition de l'eau, l'emportent de beaucoup sur les modifications de la composition minérale de l'eau dues à l'emploi du chlore en qualité de désinfectant. On voit donc qu'il n'y a aucune raison plausible qui nous autoriserait à supposer que l'emploi du chlore pour la désinfection de l'eau, de par son action altérative sur la composition minérale de cette dernière, est moins admissible que ne l'est l'emploi de la filtration américaine avec addition préalable d'un coagulant.

Fait à noter ici même: il résulte des données obtenues à la station de Rostov, que l'emploi du chlore pour la désinfection de l'eau permet de réduire de 2 à $2^1/_2$ fois la quantité du coagulant à ajouter à l'eau, de sorte que ce procédé de désinfection, loin d'élever la valeur initiale du résidu sec de l'eau (telle qu'elle était avant l'emploi de la désinfection de l'eau par le chlore ou celle de l'eau des filtres anglais), l'a même notablement réduite.

Le degré d'épuration bactérienne de l'eau obtenu grâce à l'emploi du chlore en qualité de désinfectant, est plus élevé et plus constant que ce n'est le cas avec toutes les méthodes d'épuration de l'eau employées actuellement, y compris le procédé d'épuration par l'ozone. Voilà pourquoi nous avons jugé important de rapporter au tableau I (p. 152—169) toutes les données numériques dont nous disposions, car, résultats des analyses parallèles faites par 3 et, de temps en temps, même par 4 laboratoires, ces données ne laissent éveiller le moindre soupçon sur la contingence des résultats ainsi obtenues et, par suite, permettent d'en tirer des conclusions d'une exactitude à tout épreuve et conformes à la réalité. Nous avons élucidé que dans les cas où nous avons observé dans l'eau désinfectée par le chlore, un nombre des microbes supérieur à la normale, cette augmentation était due à la formation dans les filtres d'un plancton spécifique provoqué par le développement rapide des microbes chlororésistants. On peut aisément s'en débarrasser en soumettant les filtres à la désinfection périodique par des solutions plus concentrées de ce même chlorure de chaux: le plancton du filtre est de la sorte détruit, et le travail régulier du filtre ne tarde pas à se régénérer. Quant aux dépenses necessitées par cette désinfection d'un filtre fournissant 200000 viodères (= 24580 hectolitres) d'eau par 24 h., elles reviendront à 24 copecks (= 65 centimes environ) pour l'achat du chlorure de chaux (le poude [= 16,38 kgr.] de chlorure de chaux valant 3 roubles 90 copecks [=10 fr. 40 cent. environ]) et à 2000 viodères (= 245,8 hectolitres) d'eau. Nous

avons supposé dans ce calcul que la concentration du chlore dans l'eau employée pour la désinfection du filtre, était de 50 mgr. par 1 l. A en juger d'après les expériences sur la désinfection des tuyaux de conduite à St.-Pétersbourg, cette concentration est amplement suffisante. Mais il va sans dire que cette concentration peut être insuffisante dans d'autres conditions. Voilà pourquoi il faut se baser dans chaque cas donné sur des expériences préalables entreprises sur l'eau donnée et le système donné des filtres.

Le point capital qui joue un rôle décisif dans la question sur l'admissibilité de l'emploi du chlore en qualité de désinfectant de l'eau, c'est le suivant: cette eau demeure-t-elle inoffensive après avoir été traitée d'après ce procédé? Aussi estimons-nous qu'il n'est pas superflu de rapporter les données à notre disposition concernant la vie des poissons dans l'eau épurée par le chlore. On sait en effet que les poissons sont extrêmement sensibles à tout changement dans la composition chimique de l'eau.

A dater du 1 (14) novembre 1911 on monta à la station de Rostov un petit aquarium contenant les espèces de poissons les plus sensibles aux changements des propriétés de l'eau. L'aquarium fut alimenté exclusivement par l'eau de la conduite. Or, les habitants de cet aquarium ont survécu jusqu'à présent (c'est-à-dire pendant $1^1/_2$ ans à peu près), sans témoigner par quoi que ce fût que l'eau épurée par le chlore leur fût nuisible. Les renseignements fournis par la maison M. Korkausse (magasins zoologiques à Rostov), confirment ce fait. Les aquariums de cette maison contiennent toujours plus de 1000 poissons des espèces les plus variées; or, l'eau de la conduite épurée par le chlore, n'a produit aucun effet nocif perceptible sur ces divers poissons.

En terminant le présent mémoire concenrant les résultats que la désinfection de l'eau par le chlore a fournis à la station de la conduite de Rostov-sur-le-Don, au tableau VII ci-dessous (p. 202) nous mettons côte à côte, d'une part, les résultats moyens obtenus par l'épuration de l'eau d'après ce procédé et, d'autre part, les résultats moyens obtenus à la même station en épurant la même eau (celle du Don) par le procédé de double filtration. L'avantage que présente l'épuration de l'eau par le procédé qui nous intéresse (désinfection par le chlore), éclatera d'une façon incontestable.

Les données rapportées dans ce tableau, sont si démonstratives et concluantes et elles démontrent d'une manière si probante la supériorité de l'application du chlore à la désinfection de l'eau sur son épuration par le procédé de double filtration considéré actuellement comme le meilleur procédé technique, que nous jugeons absolument superflu de donner des éclaircissement plus détaillés à ce sujet.

Tableau VII.

Eau du Don après épuration par le chlore.				Eau du Don avant épuration.			Eau du Don après épuration par filtration double.	
Nombre des examens pratiqués avec 200 c.c. d'eau. + indique la présence et —, l'absence du colibacille.	Nombre des colonies développées à 20° C. à l'ensemencement de 1 c.c. d'eau.		Mois et année.	Nombre des colonies développées à 20° C. à l'ensemencement de 1 c.c. d'eau.	Mois et année.		Nombre des colonies développées à 20° C. à l'ensemencement de 1 c.c. d'eau.	Nombre des examens pratiqués avec 200 c.c. d'eau. + indique la présence et —, l'absence du colibacille.
130 (—)	64,0 7,86 1	Maxim. Moyenne Minim.	XI 1911	12702 1698 203	XI 1911	Maxim. Moyenne Minim.	63 18,3 6	6 (—) 4 (+)
147 (—)	10,0 3,21 0	Maxim. Moyenne Minim.	XII 1911	12800 1248 270	XII 1911	Maxim. Moyenne Minim.	30 10,1 4	17 (—)
134 (—)	13,3 5,05 1,5	Maxim. Moyenne Minim.	I 1912	32817 11066 1080	I 1912	Maxim. Moyenne Minim.	93 15,9 4,0	26 (—) 5 (+)
93 (—)	8,7 3,84 1	Maxim. Moyenne Minim.	II 1912	73102 10073 2310	II 1912	Maxim. Moyenne Minim.	308 58,5 3	33 (—) 6 (+)
80 (—)	40,0 7,93 1,5	Maxim. Moyenne Minim.	III 1912	107387 46047 2300	III 1912	Maxim. Moyenne Minim.	∞ 116,7 4	62 (+) 5 (+)
115 (—)	29,7 5,36 1,0	Maxim. Moyenne Minim.	IV 1912	39255 6217 716	IV 1912	Måxim. Moyenne Minim.	97 20,8 2	29 (—) 3 (+)
73 (—)	58 11,3 1,7	Maxim. Moyenne Minim.	V 1912	9485 2491 856	V 1912	Maxim. Moyenne Minim.	172 26,1 3	16 (—) 5 (+)
33 (—)	74,3 12,2 1	Maxim. Moyenne Minim.	VI 1912	9723 1914 305	VI 1912	Maxim. Moyenne Minim.	178 31,4 2	5 (—)
46 (—)	73,0 17,8 2,0	Maxim. Moyenne Minim.	VII 1912	2885 1028 500	VII 1912	Maxim. Moyenne Minim.	59 24,8 3	4 (—) 5 (+)
45 (—)	70,0 23,3 2,0	Maxim. Moyenne Minim.	VIII 1912	18035 1626 518	VIII 1912	Maxim. Moyenne Minim.	53 17,1 3,5	21 (—) 2 (+)

Enfin nous croyons qu'il n'est pas dénué d'intérêt de rapporter des données sur les dépenses nécessitées par l'installation pour la désinfection de l'eau par le chlore élevée à la station de la conduite à Rostov, ainsi que celles demandées par la désinfection elle-même.

Les dépenses nécessitées par cette installation, se sont élevées en tout à 800 roubles (= 2124 fr.) qui se décomposent comme suit:

1) Installation pour la préparation des solutionss de chlorure de chaux—600 roubles (= 1596 francs);

2) Tous les appareils régulateurs nécessaires—100 roubles (=266 fr.);

3) Installation pour la neutralisation du chlore—50 roubles (=133 fr.);

4) Montage et autres dépenses — 50 roubles (= 133 fr.).

Les dépenses que demande la désinfection de l'eau par l'addition de 1 mgr. de chlore, montent à 0,09 copeck (= 0,24 centime) par 100 viodères (= 12,29 hectolitres) d'eau, d'après le devis suivants: chlorure de chaux pour 100000 viodères (= 12290 hectolitres) d'eau, coût 50 copecks (= 1,33 fr.) et sulfite de soude pour la même quantité d'eau, coût 40 copecks (=1,064 fr.). Les dépenses nécessitées par la désinfection de l'eau par le chlore sont, à la station de Rostov, compensées, et au-delà, par l'économie sur le coagulant, dont la consommantion est diminuée de 2 à $2\frac{1}{2}$ fois, grâce à l'emploi de la désinfection de l'eau par le chlore.

Nous avons omis dans dans ce compte les dépenses nécessitées par le contrôle du travail de la station, c'est-à-dire les appointements du chef de laboratoire et des techniciens chargés de contrôler le travail des filtres, ainsi que les dépenses nécessitées par l'installation et l'entretien du laboratoire, car le laboratoire aussi bien que le personnel y attaché étaient déjà présents à cette station avant l'emploi du chlore, pour contrôler le travail des filtres américains et anglais.



Règlements des prix
fondés près de l'Institut Impérial de médecine expérimentale.

I. Règlement du prix portant le nom de Son altesse le Prince Alexandre Pétrovitch d'Oldenbourg.

1. Une personne qui désira rester inconnue, a fait don à l'Institut Impérial de médecine expérimentale d'une somme de 6000 roubles en rente sur l'Etat dont les intérêt sont destinés à la fondation d'un prix portant le nom de Son Altesse le Prince Alexandre Pétrovitch d'Oldenbourg.

2. Le prix portant le nom de Son Altesse le Prince Alexandre d'Oldenbourg est décerné tous les 2 ans à l'auteur du meilleur ouvrage sur la médecine, l'hygiène ou l'art sanitaire publié en russe au plus tard 2 ans avant l'ouverture du concours.

3. Le prix est indivisible.

4. Le droit au prix portant le nom de Son Altesse le Prince Alexandre Pétrovitch d'Oldenbourg appartient à tout savant, quel qu'en soit le sexe et la religion, à l'exclusion des membres ordinaires de l'Institut de médecine expérimentales, des chefs de Division Pratique, de Cabinet et de Laboratoire.

5. Le prix est décerné par le Conseil de l'Institut de médecine expérimentales à l'une des séances tenues par ledit Conseil en novembre ou en décembre de l'année où le prix doit être distribué. *Le 15 (28) avril* de la même année chacun des membres du Conseil ou des chefs de division pratique, de cabinet et de laboratoire a le droit de proposer l'ouvrage qu'il juge digne d'être honoré du prix.

6) Le prix portant le nom de Son Altesse le Prince Alexandre Pétrovitch d'Oldenbourg est décerné, à la majorité simple, au scrutin secret auquel prennent part les chefs de section, de division, de cabinet et de laboratoire.

7. Personne n'a le droit de faire de lui-même acte de canditat pour le prix portant le nom de Son Altesse le Prince Alexandre Pétrovitch d'Oldenbourg; le prix est décerné exclusivement sur la présentations des chefs de section, de division, de cabinet et de laboratoire.

8. L'auteur de l'ouvrage honoré du prix portant le nom de Son Altesse le Prince Alexandre Pétrovitch d'Oldenbourg, en est informé par lettre de la part de l'Institut le 20 décembre (2 janvier), c'est-à-dire jour anniversaire de la fondation de l'Institut.

9. Le prix portant le nom de Son Altesse le Prince Alexandre Pétrovitch d'Oldenbourg est obligatoirement décerné à l'un des candidants présentés; il est décerné à la personne qui a obtenu la majorité des bulletins. En cas de partage égal des voix, on procèdera au ballotage.

Le prix portant le nom de Son Altesse le Prince Alexandre Pétrovitch d'Olderbourg sera décerné pour la première fois *en 1914.*

II. Règlement du capital du médecin N. Pokrovsky.

1. Les cinq mille roubles que le médecin N. Pokrovsky a legué à l'Institut Impérial de médecine expérimentale à St.-Pétersbourg, constituent un capital à fonds perdu *dont les intérêts doivent être décernés tous les ans aux personnes qui travaillent dans les différents laboratoires de l'Institut et entreprennent des recherches sur l'érysipèle et les maladie contagieuses de préférence.*

2. Les personnes qui ont une charge à l'Institut, les chefs de section, de division, de cabinet et de laboratoire, n'ont pas le droit de jouir des intérêts de ce fonds.

3. A la séance tenue par le Conseil en novembre, chaque membre du Conseil, chef de section, et chaque chef de division, de cabinet et de laboratoire ont le droit de présenter tous les ans un candidat. Ayant délibéré sur *les mérites et les circonstances de la vie des candidats* (prennent part également à cette délibération les personnes qui tout en n'étant pas membres du Conseil, ont présenté des candidats), on procède à la même séance au choix du candidat.

4. La somme formée par les intérêts, est décernée par *appel nominal.* Prennent part au vote les personnes assistant à la séance, les membres du Conseil aussi bien que les chefs de division, de cabinet et de laboratoire qui ont présenté des candidats. En cas de *partage égal des suffrages*, c'est le *sort* qui en décide. La somme formée par les intérêts annuels est indivisible.

5. Il n'est pas défendu de décerner la somme formée par les intérêts à plusieurs reprises à une seule et même personne.

6. Si, pour une cause ou une autre, la somme formée par les intérêts n'est pas décernée, elle est jointe au capital à fonds perdu.

III. Règlement du prix M. W. Nencki, ancien membre ordinaire de l'Institut Impérial de médecine expérimentale.

1. Pour perpétuer la mémoire de l'ancien membre ordinaire de l'Institut Impérial de médecine expérimentale, feu le professeur Marcella Wilhelmovitch Nencki, on a constitué à l'Institut Impérial de médecine expérimentale, grâce au dons afferts per ses collèges, élèves et admirateurs et principalement grâce au zèle y apporté par sa plus proche collaboratrice Nadejda Olympievna Sieber-Schumowa, un capital à fonds perdu dont les intérêts seront décernés comme prix portant le nom de M. W. Nencki.

2. Ce capital de 5000 roubles en rente sur l'Etat, est gardé à la Trésorerie de l'Etat.

3. Le prix est décerné à l'un des élèves travaillant à la Section de Chimie à l'Institut Impérial de médecine expérimentale, sans distinction de sexe, de nationalité, ni de religion, aussi bien pour récompenser des recherches remarquables consacrées à l'étude des sciences biologiques et déjà publiées que pour venir en aide à ceux qui s'adonnent à des recherches scientifiques dans le domaine sus-nommé.

4. Le prix est indivisible, et il doit être décerné tout entier à une seule et même personne.

5. C'est *le chef de laboratoire de la Section de Chimie* qui *saisit le Couseil de l'Institut* des propositions pour la distribution du prix portant le nom de Nencki, et il propose dans ce but tous les ans plusieurs candidats parmi les élèves attachés à cette Section. Dans le cas où des candidats appropriés font défaut parmi les élèves travaillant à cette Section, le chef de laboratoire de ladite Section jouit du droit de choisir des candidants au prix parmi les élèves attachés aux autres laboratoires de l'Institut.

6. C'est le 1 (14) octobre, jour anniversaire de la mort de M. W. Nencki, qu'aura lieu la présentation des candidats au prix.

7. *Le prix est décerné, par appel nominal, à la première séance du Conseil de l'Institut tenue après le 1 (14) octobre;* sont invités à la séance et prennent part au vote, outre les membres du Conseil, tous les chefs de division, de cabinet et de laboratoire. En cas de partage égal des suffrages, le sort en décidera. Le prix est décerné dans la première moitié de décembre de chaque année.

8. En cas de clôture de la Section de Chimie, tous ses droits relatifs au prix portant le nom de M. W. Nencki, passent à la Section de Physiologie à l'Institut, — toutefois avec la condition expresse que si la Section de Chimie vient à être fondée de nouveau, cette Section sera de nouveau investie desdits droits.

9. Dans le cas où l'Institut Impérial de médecine expérimental cesse de fonctionner ou dans le cas où il fusionne avec une autre école supérieure ou institution scientifique, la gestion du capital portant le nom de M. W. Nencki passera, sur l'avis du Conseil de l'Institut, au laboratoire soit de physiologie chimique, soit de physiologie de la Section ou de la faculté de médecine à l'une des institutions scientifiques ou des écoles supérieures de St.-Pétersbourg, et le droit dont est investi le chef de laboratoire de la Section de Chimie à l'Institut Impérial de médecine expérimentale, passe alors au chef de laboratoire correspondant; quant au droit de décerner le prix, il passe au Conseil de l'institution scientifique ou de l'établissement d'instruction donné.

10. Il n'est pas défendu de décerner le prix à plusieurs reprises à une seule et même personne.

11. Dans le cas où il n'y a pas de candidats au prix présentés, les intérêts du capital pour l'année correspondante seront joints au capital. Les dons éventuels à venir encore pour augmenter la valeur du prix portant le nom de M. W. Nencki, seront également joints au capital.

12. Le prix portant le nom de M. W. Nencki sera décerné pour la première fois en automne 1907.

IV. Règlement du prix Costantin Fiodorovitch Kasimir pour des recherches sur la pellagre.

1. Le gentilhomme C. F. Kasimir fait don à l'Institut Impérial de médecine expérimentale de la somme de *trois mille roubles* qui sont gardés en rente sur l'Etat et constituent un capital à fonds perdu sous la dénomination de «*Capital de Constantin Fiodorovitch Kasimir pour accorder un prix pour des recherches sur la pellagre*».

2. Les intérêts de ce capital sont décernés tous les 2 ans, sous le nom de prix C. F. Kasimir, pour le meilleur ouvrage sur l'étiologie et la pathogénie ou le traitement de la pellagre.

3. Peut faire acte de candidat pour le prix C. F. Kasimir tout savant russe, sans distinction de sexe, ni de religion, excepté les membres ordinaires de l'Institut de médecine expérimentale et les chefs de laboratoire et de cabinet audit Institut.

4. Ne sont admis à prendre part au concours pour le prix C. F. Kasimir que les ouvrages déjà imprimés, publiés en russe, en allemand ou en français au plus tard 2 ans avant l'ouverture du concours.

5. Les personnes qui désirent prendre part au concours, sont tenues de présenter, en même temps qu'une déclaration au nom du Directeur de l'Institut Impérial de médecine expérimentale, 3 exemplaires de leurs ouvrage pas plus tard que le 1 (14) avril de l'année où a lieu le concours; le premier concours a lieu en 1912, le deuxième en 1914, et ainsi de suite.

6. Les ouvrages présentés pour le concours sont soumis au jugement d'une commission spécial composée de deux membres ordinaires de l'Institut délégués par le Conseil de l'Institut et d'un troisième membre, élu par la Société des médecins russes de St.-Pétersbourg parmi ses membres. Le rapport sur les résultats fournis par l'examen des ouvrages présentés pour le concours, est remis par la commission au Conseil de l'Institut au plus tard le 1 (14) décembre. Le Conseil de l'Institut décerne le prix, par appel nominal, à la première séance tenue par le Conseil après cette date.

7. Le prix est indivisible.

8. Dans le cas où le Conseil de l'Institut estime qu'aucun des ouvrages présentés à la date précitée ne mérite d'être récompensé, le prix non décerné est joint à la somme déstinée pour le prix prochain.

V. Règlement du prix Constantin Fiodorovitch Kasimir pour des recherches sur le cancer.

1. Pour faire l'appoint du capital dont le gentilhomme Konstantine Fiodorovitch Kasimir a fait don en 1904 à l'Institut Impériale de médecine expérimentale, capital formé par les prix non décernés et qui s'élève actuellement à 1200 roubles, ledit K. F. Kasimir fait don à l'Institut de médecine expérimentale de la somme de mille huit cents roubles pour la fondation d'un capital, à la somme totale de *trois mille roubles,* lequel est gardé par la Trésorerie de l'Etat en rente sur l'Etat et constitue un capital à fonds perdu sous la dénomination de «*Capital portant le nom de Constantin Fiodorovitch Kasimir pour accorder un prix pour des recherches sur le cancer*».

2. Les intérêts de ce capital sont décernés tous les 2 ans, sous le nom de prix C. F. Kasimir, pour le meilleur ouvrage consacré au traitement des tumeurs cancéreuses par le radium ou l'une des formes de l'énergie rayonnante ou de l'électricité, et, dans le cas où aucun ouvrage semblable n'est présenté, pour l'étude expérimentale ou clinique la plus remarquable ayant rapport à l'étiologie et à la pathogénie des tumeurs malignes.

3. Est admis à faire acte de candidat pour le prix C. F. Kasimir tout savant russe, sans distinction de sexe, ni de religion, excepté les membres ordinaires de l'Institut de médecine expérimentale et les chefs de laboratoire et de cabinet audit Institut.

4. Ne sont admis à prendre part au concours pour le prix C. F. Kasimir que les ouvrages déjà imprimés, publiés en russe, en allemand ou en français au plus tard 2 ans avant l'ouverture du concours.

5. Les personnes qui désirent prendre part au concours, sont tenues de présenter, en même temps qu'une déclaration au nom du Directeur de l'Institut Impérial de médecine expérimentale, 3 exemplaires de leur ouvrage, pas plus tard que le 1 (14) avril de l'année où a lieu le concours; le premier concours a lieu en 1912, le deuxième en 1914, et ainsi de suite.

6. Les ouvrages présentés pour le concours, sont soumis au jugement d'une commision spéciale composée de deux membres ordinaires de l'Institut délégués par le Conseil de l'Institut et d'un troisième membre, élu parmi ses membres par la Section scientifique de la Société russe pour la lutte contre les affections cancéreuses. Le rapport sur les résultats fournis par l'examen

des ouvrages présentés pour le concours, est remis par la commission au Conseil de l'Institut, au plus tard le 1 (14) décembre. Le Conseil de l'Institut décerne le prix, par appel nominal, à la première séance tenue par le Conseil après cette date.

7. Le prix est indivisible.

8. Dans le cas où le Conseil de l'Institut estime qu'aucun des ouvrages présentés à la date précitée, ne mérite d'être récompensé, le prix non décerné est joint à la somme destinée pour le prix prochain.



Résultats du travail épurateur accompli par les filtres système Puech-Chabal durant la seconde année de leur fonctionnement à l'Institut Impérial de médecine expérimentale.

Par **S. K. Dzerszgowski** et **N. A. Dmitrevskaïa.**

Dans un mémoire antérieur*) nous avons publié les résultats du travail épurateur accompli par les filtres système Puech-Chabal installés à l'Institut de médecine expérimentale, pour épurer l'eau de la Nevka qui y est distribuée. Dans le présent mémoire nous allons rendre compte du fonctionnement de ces filtres durant la seconde année, et chemin faisant nous éluciderons les points laissés dans l'ombre dans le mémoire antérieur.

Le facteur capital du système Puech-Chabal qui en constitue l'originalité, c'est la présence des préfiltres spéciaux (*«dégrossisseurs»*) qui ont pour fonction l'épuration préalable de l'eau, pour la débarrasser des substances en suspension. Cette épuration préalable a pour but de prévenir la souillure des préfiltres anglais et surtout celle des filtres anglais, car cette souillure en rend nécessaire le nettoyage fréquente, d'où fonctionnement inégal et inconstant et, par suite, amoindrissement de l'effet de leur travail épurateur. Les dégrossisseurs étant chargés de grosses matières (grains de 3—4 mm. dans le dégrossisseur I, grains de 2—3 mm. dans le dégrossisseur II et grains de 1,5—2 mm. dans le dégrossisseur III) et les surfaces filtrantes en étant très minimes (la surface du dégrossisseur I le cède de 22,5 fois à celle des filtres anglais, celle du dégrossisseur II lui est inférieure de 14,3 fois et celle du dégrossisseur III, de 7,1 fois), on pouvait se demander s'ils sont bien capables d'enlever à l'eau de la Néva la vase argileuse extrêmement fine dont celle-là est souillée. Nous avons traité cette question seu-

*) *Archives des Sciences biologiques*, v. XVII, fasc. 4.

lement en passant dans notre premier compte rendu, nous nous bornant à y noter que, grâce au système des préfiltres, nous fûmes à même de nous passer de l'épuration des filtres anglais durant une année entière. Or, la question concernant le travail épurateur des dégrossisseurs constitue le point capital qui permet de porter un jugement sur leur importance dans ce système de filtration de l'eau; aussi avons-nous tâché d'élucider de plus près cette question d'un importance si considérable. L'expérience continuée pendant 2 ans, nous a appris que la souillure du 1er dégrossisseur avait lieu en moyenne au cours d'une semaine; ce délai passé, le pouvoir filtrant en était si abaissé que la couche de l'eau surnageante, supérieure de 72,2 % au niveau initial, atteignait la hauteur-limite maxima, d'où nécessité de procéder au nettoyage du dégrossisseur en y faisant passer simultanément un courant d'air et un courant d'eau dirigé de bas en haut. La souillure maxima du 2e dégrossisseur et l'élévation de la couche d'eau de 78,5 % au-dessus de la normale survenaient au cours de 2 semaines, tandis que la souillure maxima du 3e dégrossisseur et l'élévation maxima de la couche d'eau de 80,2 % au-dessus de la normale étaient notées au bout de 3 semaines. Ces données témoignaient de la part prise par les dégrossisseurs dans l'épuration de l'eau; mais elles ne nous apprenaient rien sur le côté quantitatif de cette participation. Pour résoudre cette question, nous avons lavé soigneusement les dégrossisseurs et, au bout d'une semaine, nous avons procédé au lavage, à tour de rôle, de tous les dégrossisseurs par une quantité bien déterminée d'eau, à savoir 5,2 mètres cubes. Ayant recueilli un échantillon moyen de l'eau de lavage, nous avons dosé les substances en suspension contenues dans un volume déterminé de cette eau, ce qui nous permit de nous rendre compte: 1) de la quantité totale des substances en suspension retenues par chaque dégrossisseur au cours du fonctionnement hebdomadaire et 2) de la quantité de ces substances enlevées par chacun d'eux à l'unité de volume de l'eau filtrée. Nous avons eu recours à la centrifuge pour déterminer le volume des substances en suspension dans l'eau de lavage; quant à la quantité du résidu sec, nous l'avons déterminée en soumettant à la dessication une certaine quantité pesée du dépôt isolé par centrifugation. Les résultats obtenus par nous sont rapportés au tableau I (p. 215).

On voit donc que tous les 3 dégrossisseurs ont retenu, pendant la semaine d'expérience, en moyenne 6,602 mgr. de matières en suspension (à l'état sec) par 1 l. d'eau de la Nevka, ce qui, vu la pureté rélative de l'eau de la Néva, témoigne d'un effet épurateur considérable. Il résulte également de ce tableau que c'est le premier dégrossisseur qui, tout en ayant la charge des grains les plus grossiers (à 3—4 mm.), accomplit le travail épu-

Tableau I.

№ d'ordre du dégrossisseur.	Quantité de l'eau (en litres) employée pour le lavage.	Volume du dépôt dans 1 l. d'un échantillon moyen de l'eau de lavage.	Teneur (en %) du dépôt en:		Quantité totale des matières déposées dans le dégrossisseur d'après les:		Quantité de l'eau (en litres) filtrée par le dégrossisseur en une semaine.	Combien de mgr. de résidu sec des substances en suspension laisse 1 l. d'eau en filtrant par le dégrossisseur.
			eau.	matières en suspension.	volume (en litres).	poids de la substance sèche (en kgr.).		
I	5200	9,73	74,27	25,73	50,596	13,0183	3500000	3,719
II	5200	6,24	81,21	18,79	32,448	6,0969	3500000	1,742
III	5200	5,036	84,72	15,28	26,156	3,9966	3500000	1,141

rateur maximum; en effet, il enlève à l'eau des matières en suspension 29,8 % de plus que les 2 autres dégrossisseurs réunis, 113,4 % de plus que le 2e et 234,7 % de plus que le 3e. Ce travail épurateur relativement plus élevé qu'accomplit le premier dégrossisseur, aurait pu être dû à la différence dans les propriété, les dimensions et la composition des substances retenues par lui comparées à celles retenues par les 2 dégrossisseurs suivants. Toutefois l'analyse physique, chimique et microscopique des dépôts retenus par les différents dégrossisseurs n'a pas decelé de différence bien essentielle entre ceux-là. Il est donc le plus probable de supposer que la différence quantitative de leur travail épurateur relatif est attribuable à ce que le plancton végétal dépose plus abondamment dans le dégrossisseur I, d'où membrane vivante plus active à la surface de la couche filtrante. Les données fournies par l'analyse du dépôt sec des 1er et 3e dégrossisseurs sont rapportées au tableau II.

Tableau II.

	Perte (en %) du résidu sec pendant la calcination.	Teneur (en %) du résidu sec en azote.	Rapport (en %) de la quantité de l'azote à la perte pendant la calcination.
Dépôt du bassin de décantation .	17,22	0,21	1,2%
» » 1r dégrossisseur . . .	19,62	0,38	1,9%
» » 3e » . . .	20,43	0,52	2,5%

15*

Ces données montrent que: 1) la perte à la calcination subie par le dépôt du dégrossisseur I, est un peu inférieure à celle subie par le dégrossisseur III; et 2) que le dépôt du dégrossisseur III est presque deux fois plus riche en azote que celui du dégrossisseur I. La perte en poids à la calcination est considérée souvent comme étant identique à la teneur en substances organiques lesquelles, soumises à la calcination, donnent naissances à des gaz s'échappant pendant la calcination. Cette manière de voir n'est point exacte, car, outre les substances organiques, peuvent se décomposer simultanément, pendant la calcination, d'autres parties constituantes du dépôt, mais minérales (p. ex., des carbonates dégageant de l'acide carbonique), ce qui élève par trop la quantité des substances organiques. Voilà pourquoi nous nous évertuions à doser les matières organiques à l'aide de l'analyse élémentaire; mais l'état fin de la vase facilement enlevée par les gaz pendant la calcination, a rendu si difficile la pratique de l'analyse élémentaire que nous fîmes obligés d'y renoncer. Vu ce qui vient d'être dit, force nous fut d'identifier, bon gré mal gré, la perte subie à la calcination avec la teneur des dépôts en substances organiques, et de noter, par conséquent, que les substances organiques du dégrossisseur I sont beaucoup plus pauvres (de 1,4 %) en azote que ne le sont celles du dégrossisseur III. Ce fait est d'une importance capitale, car il permet de conclure que les substances organiques déposées dans le dégrossisseur I, sont plus riches en matières végétales que ne le sont les substances organiques déposées dans le dégrossisseur III. Cette supposition est pleinement confirmée par l'analyse du dépôt que nous avons enlevé pour la première fois, au bout de 2 ans, au bassin de décantation précédant le dégrossisseur I.

Le dépôt du bassin de décantation tout en différant peu, de par l'aspect, des dépôts des dégrossisseurs, a été trouvé tout de même plus pauvre en substances organiques (17,22 %) et en azote (0,21%), et semblait être constitué de préferences par des matières végétales pauvres en azote (1,2 %). Il s'ensuit donc que, au fur et à mesure de son passage à travers les éléments constitutifs de système d'épuration en question, l'eau y dépose des substances organiques et minérales; de plus, dans les premiers éléments sont déposées, en quantité relativement plus grande, des substances en suspension riches en matières minérales et pauvres en azote, tandis que dans les éléments épurateurs suivants la quantité des substances en suspension y retenues va en diminuant et celle des substances organiques, ainsi que la teneur de ces dernières en azote vont en augmentant. Pour nous rendre compte de la valeur pratique de la grandeur du travail accompli par chacun des éléments fondamentaux du système Puech-Chabal, nous avons calculé, d'une part,

la quantité des matières déposées dans chacun d'eux pendant une année, ainsi que la quantité totale des matières déposées dans tous, et, d'autre part, l'épaisseur de la couche dont les dépôts enlevés auraient couvert la surface des filtres anglais dans le cas où le bassin de décantation et les dégrossisseurs auraient fait défaut.

Il résulte de ce calcul que, pendant une année, ont retenu sous forme de dépôt: le bassin de décantation 0,198 mètre cube, le dégrossisseur I 2,631 m. c., le dégrossisseur II 1,687 m. c. et le dégrossisseur III 1,360 m. c., c'est-à-dire les 4 éléments caractérisant le système Puech-Chabal, ont retenu en totalité pendant une année 5,876 mètres cubes. La surface des filtres anglais étant de 70 mètres carrés, le dépôt enlevé pendant une année aurait revêtu la couche filtrante d'une membrane épaisse de 8,38 cen.

Ces chiffres parlent un langage si éloquent qu'il devient tout à fait superflu de mettre en lumière le rôle important joué, vis-à-vis des préfiltres et des filtres anglais, par les éléments épurateurs caractérisant le système Puech-Chabal, et surtout celui joué par les dégrossisseurs auxquels revient la partie principale du travail épurateur.

La technique employée par nous pour la détermination du travail épurateur accompli par les dégrossisseurs, est certainement loin d'être d'une précision rigoureuse, et elle permet incontestablement de supposer que les résultats obtenus par nous, présentent des oscillations considérables en plus ou en moins; elle est toutefois d'une exactitude suffisante pour caractériser le travail des dégrossisseurs, et elle montre nettement que, en qualité d'appareils épurateurs pour la préparation préalable de l'eau (c'est-à-dire pour la préfiltration), ils sont d'une importance capitale et sont même applicables à l'eau de la Néva, pauvre en substances en suspension qui y sont contenues, de plus, à l'état très finement divisé.

Quant à la grandeur du travail épurateur accompli par les préfiltres anglais, nous avons échoué dans la tentative de la déterminer, car le procédé dont nous avons usé pour les dégrossisseurs, n'y convenait guère: on procède à l'épuration des préfiltres, en enlevant la couche filtrante supérieure constituée par un mélange de sable et de dépôts de l'eau filtrée. La souillure relativement lente des préfiltres anglais qui en rend nécessaire le nettoyage tous les 2 mois (eau pure) ou tous les mois (crues), témoigne nettement que le travail épurateur accompli par eux, le cède de beaucoup à celui des dégrossisseurs. Il faut tout de même attirer l'attention sur la différence dans la nature des substances retenues par chacun de ces appareils. Les dépôts dans les dégrossisseurs revêtent plutôt un caractère vaseux minéral, tandis que ceux sur les préfiltres prennent un aspect plutôt muqueux organique.

Ce fait s'explique aisément par le peu d'intervalle entre les lavages successifs des dégrossisseurs (1—2 fois par semaine), d'où défaut du temps nécessaire pour la formation d'une membrane filtrante muqueuse. Un phénomène tout opposé nous est fourni par les préfiltres: le nettoyage s'en fait le plus souvent de 2 mois en 2 mois, c'est-à-dire à des intervalles suffisant pour la formation d'une membrane muqueuse; y contribuent également le ralentissement considérable de la filtration qui y a lieu et les dimensions moindres des grains composant la couche filtrante. La membrane muqueuse douée d'un pouvoir absorbant très accusé, constituant le facteur principal auquel est dû l'enlèvement à l'eau des substances organiques dissoutes et en suspension, c'est aux préfiltres anglais qu'il faut attribuer, dans le système Puech-Chabal, le rôle capital dans l'épuration de l'eau des substances organiques y contenues, tandis que les dégrossisseurs la débarrassent de préférence des substances minérales en suspension. En nous exprimant ainsi, nous ne nions nullement le rôle joué par les facteurs biologiques dans la préfiltration de l'eau à travers les dégrossisseurs; nous sommes, tout au contraire, d'avis que le plancton végétal de l'eau constitue un facteur très important qui provoque dans les dégrossisseurs le dépôt des substances minérales extrêmement fines tenues en suspension dans l'eau. Mais vu l'absence d'une membrane muqueuse dans les dégrossisseurs, force nous est de mettre sur le compte des préfiltres anglais le travail épurateur principal, en ce qui concerne l'enlèvement des matières organiques souillant l'eau.

Grâce au travail complexe accompli par les préfiltres, les filtres anglais fonctionnant dans le système Puech-Chabal, reçoivent de l'eau débarrassée des matières minérales et organiques en suspension, d'où souillure peu prononcée et, par conséquent, nettoyage nécessaire à des intervalles très éloignés. C'est seulement au bout d'un fonctionnement ininterrompu pendant 14 mois que nous avons procédé, fin avril 1912, pour la première fois au nettoyage des filtres anglais; et encore ce nettoyage n'était nullement dû à un besoin impérieux en raison de leur souillure, mais plutôt au désir de rendre plus parfaite l'arrivée des eaux venant des préfiltres. En effet, nous étions en droit de supposer que ce facteur était peut-être responsable des résultats épurateurs moins satisfaisants fournis par le filtre *B*, dont la charge était constituée par du sable plus fin un peu dégravoyé au lieu d'entrée de l'eau des préfiltres.

Les données se rapportant à l'examen bactériologique de l'eau des filtres anglais, pratiqué quotidiennement en vue d'en contrôler le travail épurateur, sont rapportées au tableau III.

Tableau III.

Date de la prise de l'échantillon de l'eau.		L'eau de la Nevka avant filtration.		L'eau de la Nevka au-delà du filtre № I.					L'eau de la Nevka au-delà du filtre № II.				
		Nombre des colonies développées à l'ensemencement de 1 c. c. d'eau sur:		Nombre des colonies développées à l'ensemencement de 1 c. c. d'eau sur:		Nombre des colonies développées à l'ensemencement de 1 c. c. d'eau sur:		Le signe + indique la présence du colibacille dans 200 c. c. d'eau.	Nombre des colonies développées à l'ensemencement de 1 c. c. d'eau sur:		Nombre des colonies développées à l'ensemencement de 1 c. c. d'eau sur:		Le signe + indique la présence du colibacille dans 200 c. c. d'eau.
Mois et année.	Quantième.	Gélatine à 21° C.	Gélose à 37° C.	Gélatine à 21° C.	Diminution (en %).	Gélose à 37° C.	Diminution (en %).		Gélatine à 21° C.	Diminution (en %).	Gélose à 37° C.	Diminution (en %).	
1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10.	11.	12.	13.	14
III	1	1280	210	35	*97,27*	2	*99,15*	+	36	*97,19*	5	*97,62*	+
1912	2	1250	240	28	*97,76*	3	*98,75*	+	54	*95,68*	4	*98,34*	+
»	3	1040	230	15	*98,56*	2	*99,14*	+	18	*98,27*	8	*96,53*	+
»	4	900	110	12	*98,67*	4	*96,37*	+	54	*94,00*	11	*90,90*	+
»	5	840	280	12	*98,58*	1	*99,65*	+	22	*97,39*	3	*98,93*	+
»	6	1860	90	16	*99,14*	1	*98,89*	+	22	*98,82*	3	*96,67*	+
»	7	2900	260	12	*99,59*	2	*99,24*	+	26	*99,11*	10	*96,43*	+
»	8	3040	140	25	*99,28*	1	*99,29*	+	30	*99,02*	2	*98,58*	+
»	9	2560	280	14	*99,46*	1	*99,65*	+	40	*98,44*	4	*98,58*	+
»	10	3360	260	30	*99,11*	4	*98,47*	+	50	*98,52*	24	*90,77*	+
»	12	6720	230	26	*99,62*	2	*99,14*	+	42	*99,38*	20	*91,40*	+
»	13	2820	120	18	*99,37*	2	*98,34*	+	36	*98,73*	20	*83,34*	+
»	14	2160	320	23	*98,94*	8	*97,56*	+	105	*95,14*	12	*96,25*	+
»	15	9280	160	32	*99,66*	6	*96,26*	+	101	*98,92*	8	*95,00*	+
»	16	4020	120	36	*99,11*	4	*96,67*	+	144	*96,42*	12	*90,00*	+
»	17	5280	120	176	*96,64*	3	*97,58*	+	336	*93,64*	8	*93,34*	+
»	18	1940	240	45	*97,69*	15	*93,75*	+	85	*95,62*	18	*92,50*	+
»	20	950	100	22	*97,69*	2	*98,00*	+	34	*96,43*	7	*93,00*	+
»	21	960	80	20	*97,92*	2	*97,50*	+	34	*96,46*	5	*93,75*	+
»	28	660	240	12	*98,19*	4	*98,34*	+	22	*96,67*	10	*95,84*	+
»	29	1260	300	8	*99,37*	3	*97,34*	+	20	*98,42*	15	*95,00*	+
»	30	1030	210	10	*99,03*	2	*99,15*	+	24	*97,67*	3	*98,58*	+
III.	31	920	410	10	*98,92*	3	*99,27*	+	18	*98,05*	9	*97,81*	+
Moyenne		2479,5	206,5	27,6	*98,67*	3,3	*98,14*	+	58,8	*97,30*	9,6	*94,74*	+
Maximum		9280	410	176	*99,66*	15	*99,65*	+	336	*99,38*	24	*98,93*	+
Minimum		660	80	8	*96,64*	1	*93,75*	+	18	*93,64*	2	*83,34*	+
IV	2	1080	150	6	*99,45*	2	*98,67*	+	18	*98,34*	3	*98,00*	+
»	3	1110	210	6	*99,46*	1	*99,53*	+	30	*97,30*	8	*96,20*	+
»	4	1750	330	5	*99,72*	28	*91,52*	+	36	*97,95*	8	*97,58*	+
»	5	3160	320	6	*99,82*	3	*99,07*	+	48	*98,49*	3	*99,07*	
»	6	2920	100	6	*99,80*	4	*94,00*	+	42	*98,57*	6	*94,00*	
»	7	2840	100	11	*99,62*	2	*89,00*	+	36	*98,74*	6	*94,00*	
»	8	3480	140	15	*99,56*	2	*98,58*	+	56	*98,40*	7	*95,00*	
»	9	7360	180	20	*99,73*	2	*98,89*	+	60	*99,19*	3	*98,34*	
»	10	3310	200	23	*99,31*	2	*99,00*	+	38	*98,86*	8	*96,00*	
»	11	2212	340	4	*99,82*	5	*98,83*	+	42	*98,11*	8	*97,65*	+
IV	12	2070	200	5	*99,76*	1	*99,05*	+	23	*98,89*	8	*96,00*	+

(La suite à la page suivante.)

Tableau III (Suite).

1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10.	11.	12.	13.	14.
IV	13	1900	140	9	*99,53*	4	*97,15*	+	32	*98,32*	4	*97,15*	+
»	14	1550	160	4	*99,75*	3	*98,13*	+	28	*98,20*	9	*94,38*	+
»	15	940	110	2	*99,79*	2	*99,19*	+	18	*98,09*	3	*97,28*	+
»	16	650	70	3	*99,54*	5	*92,86*	+	16	*97,54*	5	*92,86*	+
»	17	1450	70	15	*98,97*	4	*94,29*	+	22	*98,49*	8	*88,58*	+
»	18	1360	180	7	*99,49*	8	*95,56*	+	16	*98,83*	8	*95,56*	+
»	19	970	110	8	*99,18*	4	*96,37*	+	22	*97,74*	16	*85,46*	+
»	20	920	60	6	*99,35*	2	*93,34*	+	18	*98,05*	18	*70,00*	+
»	21	980	290	6	*99,39*	4	*98,63*	+	18	*98,17*	2	*99,32*	+
»	22	860	80	8	*99,07*	2	*97,50*	+	24	*97,21*	3	*96,25*	+
»	23	710	90	7	*99,02*	1	*98,89*	+	12	*98,31*	3	*96,67*	+
»	24	1170	80	3	*99,75*	2	*97,50*	+	13	*99,29*	5	*93,75*	+
IV	25	1020	300	10	*99,02*	3	*99,00*	+	52	*94,91*	12	*96,00*	+
Moyenne		1907,1	167,0	8,1	*99,49*	4,0	*96,81*	+	30,0	*98,16*	6,8	*94,37*	+
Maximum		7360	340	23	*99,82*	28	*99,53*	+	60	*99,29*	18	*99,32*	+
Minimum		650	60	2	*98,97*	1	*89,00*	+	12	*97,21*	2	*85,46*	+
V	2	4220	110	28	*99,34*	12	*89,10*	+	129	*95,46*	25	*77,28*	+
»	3	1160	60	26	*97,76*	3	*95,00*	+	86	*92,59*	9	*85,00*	+
»	4	1180	100	16	*98,65*	4	*96,00*	+	72	*93,90*	10	*90,00*	+
»	5	840	40	14	*98,34*	4	*90,00*	+	50	*94,05*	6	*85,00*	+
»	6	1180	150	8	*99,33*	7	*95,34*	+	62	*94,75*	3	*98,00*	+
»	7	1510	130	20	*98,68*	2	*98,47*	+	24	*98,42*	5	*96,16*	+
»	8	1520	180	8	*99,48*	3	*98,34*	+	32	*97,90*	4	*97,78*	+
»	9	1520	170	15	*99,02*	3	*98,34*	+	32	*97,90*	4	*97,65*	+
»	10	1630	230	15	*99,08*	3	*98,70*	+	62	*96,20*	6	*97,40*	+
»	11	480	90	8	*98,34*	1	*98,89*	+	32	*93,34*	4	*95,56*	+
»	12	1620	180	18	*98,89*	8	*95,56*	+	42	*97,41*	10	*94,45*	+
»	15	1050	330	12	*98,86*	7	*97,88*	+	22	*97,91*	22	*93,34*	+
»	16	1180	280	10	*99,16*	1	*99,65*	+	6	*99,50*	2	*99,29*	+
»	17	1030	220	16	*98,45*	4	*98,19*	+	16	*98,45*	4	*98,19*	+
»	18	900	150	22	*97,56*	1	*99,34*	+	20	*97,78*	1	*99,34*	+
»	19	910	150	22	*97,59*	2	*98,67*	+	8	*99,13*	1	*99,34*	+
»	20	700	100	14	*98,00*	4	*96,00*	+	10	*98,68*	1	*99,00*	+
»	21	520	50	5	*99,09*	4	*92,00*	+	20	*96,16*	1	*98,00*	+
»	22	1550	120	7	*99,55*	1	*99,17*	+	15	*99,04*	5	*95,84*	+
»	23	1230	520	23	*98,14*	7	*98,66*	+	14	*98,87*	1	*99,89*	+
»	24	1060	150	12	*98,87*	2	*98,67*	+	10	*99,06*	7	*95,39*	+
»	25	1110	340	25	*97,75*	2	*99,58*	+	10	*99,10*	1	*99,71*	+
»	26	1430	110	8	*99,45*	5	*95,46*	+	12	*99,17*	6	*94,55*	+
»	27	920	130	12	*98,70*	6	*95,39*	+	15	*98,37*	6	*95,39*	+
»	28	1570	120	14	*99,11*	5	*95,84*	+	16	*98,99*	4	*96,67*	+
»	29	1010	140	6	*99,41*	1	*99,29*	+	23	*97,73*	6	*95,72*	+
»	30	1430	100	7	*99,52*	1	*99,00*	+	22	*98,47*	5	*95,00*	+
V	31	1470	130	6	*99,60*	6	*95,39*	+	64	*95,65*	7	*94,62*	+
Moyenne		1283,2	163,5	9,0	*98,77*	3,8	*96,85*	+	35,3	*97,28*	9,2	*95,12*	+
Maximum		4220	520	28	*99,55*	12	*99,65*	+	129	*99,50*	25	*99,89*	+
Minimum		480	40	5	*97,56*	1	*89,10*	+	6	*92,59*	1	*77,28*	+
VI	1	6400	920	14	*99,79*	7	*99,24*	+	22	*99,66*	8	*99,14*	+
»	2	2720	200	6	*99,78*	1	*99,50*	+	14	*99,49*	4	*98,00*	+
»	3	1920	200	6	*99,69*	1	*99,50*	+	8	*99,59*	3	*98,50*	+

(La suite à la page suivante.)

Tableau III (Suite).

1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10.	11.	12.	13.	14.
VI	4	3600	200	10	99,73	3	98,50	+	10	99,73	5	97,50	+
»	5	3520	310	12	99,66	5	98,39	+	33	99,07	3	99,04	+
»	6	2400	350	11	99,55	4	96,86	+	25	98,96	5	98,58	+
»	7	1720	230	8	99,54	10	95,66	+	15	99,13	9	96,09	+
»	8	1440	240	12	99,57	4	98,34	+	32	97,78	6	98,50	+
»	9	1760	330	8	99,55	2	99,30	+	20	98,87	10	96,67	+
»	10	1002	50	13	98,71	6	88,00	+	10	99,01	1	98,00	+
»	11	1240	620	12	99,04	3	99,51	+	14	98,88	1	99,84	+
»	12	1600	140	8	99,50	2	98,58	+	18	98,88	3	97,86	+
»	13	1024	120	14	98,64	3	97,50	+	16	98,44	6	95,00	+
»	14	840	80	12	98,58	2	97,50	+	22	97,39	5	93,75	+
»	15	1010	100	18	98,22	5	95,00	+	18	98,22	3	97,00	+
»	16	920	80	14	98,48	8	90,00	+	16	98,27	7	91,25	+
»	17	860	130	20	97,68	2	98,47	+	21	97,56	5	96,16	+
»	18	760	230	22	97,11	1	99,57	+	26	96,58	8	96,53	+
»	19	780	50	22	97,18	4	92,00	+	16	97,95	12	76,00	+
»	20	920	90	18	98,05	6	93,34	+	12	98,60	10	88,89	+
»	21	720	120	8	98,89	3	97,50	+	9	98,75	1	99,17	+
»	22	1320	310	7	99,47	3	99,04	+	13	99,02	6	98,07	+
»	23	770	260	10	98,71	12	95,31	+	9	98,84	5	98,08	+
»	24	1000	150	5	99,50	1	99,34	+	7	99,30	4	97,34	+
»	25	670	200	7	98,96	1	99,50	+	8	98,81	3	98,50	+
»	26	1120	210	7	99,38	3	98,58	+	6	99,47	2	99,04	+
»	27	920	310	12	98,60	1	99,68	+	14	98,48	3	99,04	+
»	28	920	230	5	99,46	2	99,14	+	10	98,92	1	99,57	+
VI	30	1120	190	5	99,56	4	97,90	+	18	98,31	7	96,32	+
Moyenne		1241,2	229,3	11,2	98,93	3,7	97,26	+	15,9	98,68	5,0	96,46	+
Maximum		6400	920	22	99,79	12	99,68	+	33	99,73	12	99,84	+
Miniumm		670	50	5	97,11	1	88,00	+	6	96,58	1	76,00	+
VII	2	1620	180	12	99,26	1	99,45	+	18	98,89	5	97,23	+
»	3	1150	140	14	98,79	2	99.58	+	8	99,31	2	98,58	+
»	4	1660	370	21	98,74	2	99,46	+	10	99,40	2	99,46	+
»	5	980	120	6	99,39	2	98,34	+	14	98,58	2	98,34	+
»	6	1160	210	9	99,23	2	99,05	+	34	97,07	3	98,58	+
»	7	1660	300	36	97,84	1	99,63	+	25	98,50	2	99,34	+
»	9	1480	370	14	99,06	2	99,46	+	11	99,26	6	98,38	+
»	10	14400	8900	4800	66,67	260	97,08	+	11	99,93	3	99,99	+
»	11	1000	170	10	99,0	1	99,42	+	109	89,1	1	99,42	+
»	12	980	120	12	98,78	8	94,34	+	28	97,15	3	97,50	+
»	13	770	200	12	98,45	1	99,50	+	10	98,71	1	99,50	+
»	14	1420	300	8	99,44	2	99,34	+	10	98,30	2	99,34	+
»	16	1220	70	10	99,19	3	95,72	+	14	98,86	3	95,72	+
»	17	1330	210	4	97,00	2	99,05	+	8	94,00	5	97,62	+
»	18	1060	480	9	99,16	1	99,70	+	18	98,31	1	99,70	+
»	19	1760	1440	6	99,66	2	99,87	+	12	99,32	3	99,79	+
»	20	1580	1120	4	99,75	3	97,33	+	7	99,56	2	98,22	+
»	21	480	520	4	99,17	1	99,81	+	7	99,55	7	98,66	+
»	23	640	290	5	99,22	320	+10,3	+	4	99,38	112	61,38	+
»	24	1020	370	4	99,61	2	99,46	+	5	99,51	3	99,19	+
»	25	420	160	4	98,81	5	96,88	+	7	98,34	2	98,75	+
»	26	3182	2592	59	98,15	2	99,93	+	126	96,05	44	98,31	+
VII	27	630	150	5	99,21	2	98,64	+	9	98,58	6	96,00	+

(La suite à la page suivante.)

Tableau III (Suite).

1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10.	11.	12.	13.	14.
VII	28	800	70	5	*99,38*	8	*88,58*	+	9	*98,88*	4	*95,29*	+
»	29	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
»	30	870	260	114	*86,90*	1	*99,62*	+	4	*99,55*	2	*99,24*	+
»	31	800	210	4	*99,50*	3	*98,58*	+	5	*99,38*	4	*98,10*	+
Moyenne		1695	743,1	199,6	*97,28*	24,3	*94,53*	+	20,1	*98,21*	8,8	*96,98*	+
Maximum		14400	8900	4800	*99,75*	320	*99,93*	+	126	*99,93*	112	*99,99*	+
Minimum		420	70	4	*66,67*	1	*+10,3*	+	4	*89,10*	1	*61,38*	+
VIII	1	1240	480	5	*99,60*	7	*98,55*	+	4	*99,68*	3	*99,38*	+
»	2	1080	700	4	*99,63*	1	*99,86*	+	3	*99,73*	2	*99,72*	+
»	3	3600	115	4	*99,89*	3	*97,40*	+	3	*99,92*	4	*96,53*	+
»	4	1800	45	5	*99,73*	2	*95,56*	+	14	*99,23*	2	*95,56*	+
»	7	550	150	4	*99,28*	1	*97,34*	+	6	*98,91*	1	*96,00*	+
»	8	1260	180	2	*99,85*	1	*99,45*	+	3	*99,77*	1	*99,45*	+
»	9	930	230	8	*99,14*	1	*99,57*	+	10	*98,93*	2	*99,14*	+
»	10	680	220	6	*99,12*	1	*99,55*	+	12	*98,24*	3	*98,64*	+
»	11	760	270	3	*99,61*	85	*68,52*	+	4	*99,48*	4	*98,32*	+
»	13	620	216	4	*99,36*	1	*99,54*	+	3	*99,52*	6	*97,23*	+
»	14	540	380	9	*98,34*	1	*99,74*	+	11	*97,97*	1	*99,74*	+
»	16	4560	560	12	*99,73*	1	*99,83*	+	8	*99,83*	4	*99,29*	+
»	17	3240	400	9	*99,73*	1	*99,75*	+	22	*99,33*	8	*98,00*	+
VIII	18	1240	340	4	*99,68*	1	*99,71*	+	8	*99,36*	7	*97,95*	+
Moyenne		1578,5	321,1	5,6	*99,47*	7,6	*96,74*	+	7,9	*99,27*	3,4	*98,21*	+
Maximum		4560	700	12	*99,89*	85	*99,86*	+	22	*99,92*	8	*99,72*	+
Minimum		550	45	2	*98,54*	1	*68,52*	+	3	*97,97*	1	*96,00*	+
IX	4	1580	260	8	*99,50*	18	*93,18*	—	12	*99,25*	12	*95,39*	+
»	5	540	530	15	*97,23*	4	*99,25*	+	46	*91,49*	4	*99,25*	+
»	6	1960	230	9	*99,55*	3	*98,70*	+	24	*98,78*	15	*93,48*	+
»	7	2100	780	15	*99,29*	9	*98,85*	+	42	*98,00*	18	*97,70*	+
»	10	2920	520	12	*99,59*	3	*99,43*	+	21	*99,29*	6	*98,85*	+
»	11	1930	250	24	*98,75*	1	*99,60*	+	46	*97,62*	7	*97,20*	+
»	12	1680	210	15	*99,11*	2	*99,05*	+	46	*97,27*	3	*98,58*	+
»	13	440	220	19	*95,61*	1	*99,55*	+	36	*91,82*	1	*95,55*	+
»	15	1000	200	12	*98,80*	1	*99,50*	+	16	*98,40*	9	*95,50*	+
»	17	450	110	8	*98,23*	1	*99,10*	+	9	*98,00*	2	*98,19*	+
»	18	670	640	6	*99,11*	1	*99,85*	+	11	*98,36*	3	*99,54*	+
»	19	1440	210	8	*99,45*	1	*99,53*	+	12	*99,17*	1	*99,53*	+
»	20	2920	780	9	*99,70*	3	*99,62*	+	10	*99,66*	3	*99,62*	+
»	21	1800	150	6	*99,63*	3	*98,00*	+	10	*99,45*	3	*98,00*	+
»	22	700	110	8	*98,86*	2	*98,19*	+	14	*98,00*	2	*98,19*	+
»	24	1180	170	7	*99,41*	2	*98,83*	+	7	*99,41*	6	*96,48*	+
»	25	1120	120	5	*99,56*	1	*99,17*	+	6	*99,47*	1	*99,17*	+
»	26	990	120	6	*99,40*	1	*99,17*	+	4	*99,60*	2	*98,34*	+
»	27	1740	100	7	*99,60*	5	*95,00*	+	14	*99,20*	5	*95,00*	+
»	28	3120	250	12	*99,62*	1	*99,6*	+	12	*99,62*	1	*99,6*	+
IX	29	960	110	6	*99,38*	2	*98,19*	+	12	*98,75*	1	*99,10*	+
Moyenne		1485	285	13,3	*99,12*	3,09	*98,92*	+	19,4	*98,70*	5,0	*98,25*	+
Maximum		3120	780	24	*99,70*	18	*99,85*	+	46,0	*99,66*	18,0	*99,62*	+
Minimum		440	100	6	*95,61*	1	*93,18*	+	4	*91,49*	1	*93,48*	+

(La suite à la page suivante.)

Tableau III (Suite).

1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10.	11.	12.	13.	14.
X	2	840	60	2	99,77	0	100	+	5	99,59	2	96,67	+
»	3	180	50	4	97,78	2	96,0	+	4	97,78	1	98,00	+
»	4	3200	270	12	99,63	2	99,26	+	14	99,57	3	98,89	+
»	5	1320	240	5	99,63	0	100	+	5	99,63	2	99,17	+
»	6	620	120	3	99,52	1	99,17	+	2	99,68	2	98,34	+
»	7	980	720	3	99,70	1	99,87	+	4	99,60	1	99,87	+
»	9	480	170	5	98,96	2	98,83	+	8	98,34	3	98,24	+
»	10	1270	160	3	99,77	2	98,75	+	4	99,69	2	98,75	+
»	11	480	90	1	99,80	1	98,89	+	2	99,59	2	97,78	+
»	12	1050	140	1	99,91	12	91,43	+	4	99,62	5	96,43	+
»	13	650	170	5	99,24	1	99,42	+	4	99,39	1	99,42	+
»	15	320	280	3	99,07	3	98,93	+	4	98,75	4	98,58	+
»	16	420	330	2	99,53	0	100	+	8	98,10	4	98,79	+
»	17	900	140	12	98,67	11	92,15	+	14	98,45	6	95,72	+
»	18	780	320	13	98,34	3	99,07	+	16	97,95	6	98,13	+
		Nettoyage du filtre											
»	23	420	120	4	99,05	1	99,17	+	19	95,48	6	95,00	+
»	24	720	110	5	99,31	5	95,46	+	21	97,09	17	84,55	+
»	25	600	200	5	99,17	1	99,5	+	23	96,17	22	89,00	+
»	26	560	190	36	93,58	10	94,74	+	36	93,58	20	89,48	+
»	27	420	100	32	92,39	2	98,00	+	62	85,24	30	70,00	+
»	30	730	720	28	96,17	4	99,45	+	36	95,07	14	98,06	+
X	31	750	90	35	95,34	3	96,67	+	62	91,74	6	93,34	+
Moyenne		808,5	217,7	9,5	98,83	3,0	98,63	+	15,4	98,10	6,9	96,84	+
Maximum		3200	720	36,0	99,91	12	100	+	62	99,69	30	99,87	+
Minimum		320	50	1	92,39	0	92,15	+	2	85,24	1	70,00	+
		Réparation du filtre											
XI	5	620	50	28	95,49	4	92,00	+	34	94,52	10	80,00	+
»	6	950	140	21	97,79	4	97,15	+	40	95,79	4	97,15	+
»	7	846	550	222	73,76	5	99,10	+	246	71,16	7	98,73	+
»	8	1600	80	24	98,50	2	97,50	+	66	95,98	10	87,50	+
»	9	1170	100	16	98,64	1	99,00	+	35	97,01	6	94,00	+
»	10	1190	220	16	98,66	6	91,01	+	37	96,90	16	92,73	+
»	12	1100	150	38	96,55	1	99,34	+	52	95,28	4	97,34	+
»	13	1200	230	30	97,50	6	97,40	+	66	94,50	11	95,22	+
»	15	1000	90	40	96,00	6	93,34	+	62	93,80	10	88,89	+
»	16	950	120	36	96,22	5	95,84	+	60	93,69	7	94,17	+
»	17	1200	460	42	96,50	5	98,92	+	70	94,17	4	99,14	+
»	18	940	140	30	96,81	5	96,43	+	56	94,05	7	95,00	+
»	19	740	90	25	97,23	6	93,34	+	42	95,34	8	91,12	+
»	20	850	250	28	96,71	5	98,00	+	35	95,89	9	96,40	+
»	22	360	200	26	92,78	6	97,00	+	28	92,23	8	96,00	+
»	23	250	190	22	91,12	4	97,90	+	30	88,00	4	97,90	+
»	24	420	380	20	95,24	5	98,69	+	26	93,81	3	99,22	+
»	26	340	200	18	94,71	6	97,00	+	28	91,77	5	97,50	+
»	27	950	180	6	97,78	4	97,78	+	12	97,23	5	97,23	+
»	28	780	140	12	98,47	32	77,20	+	20	97,44	5	96,43	+
»	29	1010	230	6	99,41	2	99,14	+	18	98,22	1	99,57	+
XI	30	1000	1512	6	99,40	11	99,05	+	21	97,90	3	99,74	+
Moyenne		839,0	231,9	32,3	96,16	6,2	97,11	+	49,2	94,14	6,6	96,92	+
Maximum		1680	1512	222	99,41	32	99,34	+	246	98,22	16	99,57	+
Minimum		250	50	6	73,76	1	77,20	+	12	71,16	1	87,50	+

(La fin à la page suivante.)

Tableau III (Fin).

1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10.	11.	12.	13.	14.
XII	1	800	1310	7	99,21	1	99,93	+	25	97,16	16	99,88	+
»	3	1250	250	7	99,44	3	98,80	+	9	99,28	8	96,80	+
»	4	1240	1210	6	99,52	2	99,84	+	9	99,28	7	99,43	+
»	5	860	1360	9	98,96	28	97,05	+	22	97,45	1	99,93	+
»	7	1280	210	7	99,46	3	98,58	+	21	98,36	14	93,34	+
»	8	2070	270	9	99,57	198	26,67	+	20	99,04	7	97,41	+
»	10	1380	350	7	99,50	78	77,72	+	14	98,99	18	94,96	+
»	11	3600	470	12	99,57	2	95,75	+	15	99,59	7	98,52	+
»	12	954	380	22	97,7	5	98,69	+	46	95,18	30	92,11	+
»	13	780	500	19	97,57	378	25,40	+	36	95,39	3	99,40	+
»	14	620	530	16	97,42	410	22,65	+	26	95,61	4	99,25	+
»	15	2040	190	6	99,71	2	98,95	+	9	99,56	2	98,95	+
»	17	840	190	20	97,62	1494	+786,3	+	10	98,81	7	96,32	+
»	18	980	90	4	99,60	2	97,78	+	12	98,78	1	98,89	+
»	19	1920	150	12	99,38	5	96,67	+	12	99,38	3	98,00	+
»	20	4560	180	8	99,83	4	97,78	+	14	99,70	3	98,34	+
»	28	780	250	4	99,49	4	98,40	+	4	99,49	1	99.60	+
»	29	950	190	5	99,48	1	99,48	+	19	98,00	1	99,48	+
XII	31	1200	260	17	98,59	3	98,85	+	4	99,67	2	99,24	+
Moyenne		1478.9	428,4	10,4	99,30	138,0	67,79	+	17,2	98,84	7,1	98,45	+
Maximum		4560	1310	22	99,83	1494	99,93	+	46	99,70	30	99,88	+
Minimum		620	90	4	97,42	1	+786,3	+	4	95,18	1	92,11	+
I	2	720	120	8	98,89	3	97,50	+	4	99,45	2	98,34	+
1913	3	330	120	9	97,28	9	92,50	+	6	98,19	5	95,84	+
»	4	520	110	8	98,47	8	92,73	+	7	98,66	2	98,29	+
»	5	480	160	6	98,75	3	98,13	+	8	98,34	6	96,25	+
»	7	420	120	5	98,81	1	99,17	+	4	99,05	2	98,34	+
»	8	400	380	5	98,75	2	98,95	+	4	99,00	2	99,48	+
»	9	490	190	—	—	2	98,95	+	—	—	4	97,90	+
»	10	480	300	4	99,17	4	98,67	+	10	97,92	4	98,67	+
»	11	460	300	3	99,35	2	99,34	+	9	98,05	3	99,00	+
»	12	300	260	5	98,34	4	98,47	+	5	98,34	3	98,85	+
»	14	250	110	3	98,80	3	97,28	+	6	97,60	4	96,37	+
»	15	220	100	2	99,09	3	97,00	+	6	97,28	5	95,00	+
»	16	260	100	6	98,34	4	97,34	+	10	96,16	5	95,00	+
»	17	300	150	5	98,34	4	97,34	+	6	98,00	5	96,67	+
»	18	380	300	6	98,43	4	98,67	+	8	97,80	4	98,67	+
»	19	2100	210	18	99,15	4	98,00	+	37	98,24	5	97,62	+
»	21	1020	390	17	98,34	5	98,72	+	23	97,75	10	97,44	+
»	22	1860	600	9	99,52	7	98,84	+	18	99,04	9	98,50	+
»	23	2800	270	8	99,72	1	99,63	+	32	98,86	2	99,26	+
»	24	2100	180	9	99,58	1	99,45	+	25	98,81	1	99,45	+
»	25	1320	340	8	99,40	1	99,71	+	12	99,10	4	98,93	+
»	28	2250	80	4	99,83	1	98,75	+	16	99,39	5	93,75	+
»	29	840	70	8	99,05	1	98,58	+	14	98,34	4	94,29	+
»	30	2700	180	4	99,86	1	99,45	+	12	99,56	2	98,89	+
I	31	3070	210	4	99,87	1	99,53	+	24	99,22	4	98,00	+
Moyenne		1049,2	214,0	6,8	99,39	3,0	98,60	+	12,2	98,84	4,0	98,14	+
Maximum		3070	390	18	99,87	9,0	99,71	+	32	99,56	10	99,45	+
Minimum		220	70	2	97,28	1	92,50	+	4	96,16	1	93,75	+

Les nombreuses données colligées dans ce tableau, sont rapportées par nous, d'une part, pour permettre à toutes les personnes que cette question intéresse de plus près, d'en tirer des conclusions en pleine connaissance de cause, et, d'autre part, pour tenir la promesse faite par nous à la maison qui ayant installé ces filtres, en a fait don à l'Institut sous la condition expesse que les résultats de leur fonctionnement pendant 2 ans seraient publiés. Pour faciliter l'analyse des données colligées au tableau III, nous avons collationé un tableau synoptique où sont contenues aussi bien les données mensuelles moyennes que les données indiquant le minimum et le maximum notés de mois en mois, ce qui met à même de se rendre compte de la grandeur des limites dans lesquelles avaient eu lieu les oscillations du travail épurateur au cours de chaque mois (v. tableau IV [p. 226]).

Des données que nous venons de rapporter il résulte que, durant les mois mars 1912 — janvier 1913, l'eau à épurer provenant de la Nevka, a donné en moyenne 1440 colonies sur gélatine à 22° C. et 296 colonies sur gélose à 37° C. La teneur de l'eau de la Nevka en microbes a oscillé entre 14400 et 220 (gélatine) et entre 3900 et 45 (gélose). Ces données montrent que: 1) la souillure de l'eau de la Nevka au point d'où elle est amenée à l'Institut, loin d'être une quantité constante, est variable dans des limites étendues, en ce qui concerne la teneur totale en microbes aussi bien qu'en ce qui regarde le rapport entre les microbes développés à 22° C. et ceux développés à 37° C.; et 2) que les oscillations que présentent les microbes de l'eau de la Nevka qui se développent à 37° C., l'emporte de beaucoup (1:197) sur celles que subissent les microbes se développant à 22° C. (1:65). C'est au mois de juillet que l'eau de la Nevka est le plus souillée par les microbes se développant sur gélatine (1440) et sur gélose (8900); quant au minimum, il a lieu en janvier pour les bactéries développée sur gélatine (220) et en août pour ceux développés sur gélose (45).

Pour ce qui est du nombre des microbes développées de l'eau épurée par nos filtres anglais *A* et *B*, on voit, à en juger d'après les données moyennes rapportées à la dernière colonne du tableau IV, que l'effet épurateur fourni pendant cette année par le filtre *B*, est supérieur à celui fourni par le filtre *A* (il en était tout l'inverse l'année d'avant).

En effet, au cours de l'année 1912/13, l'eau ayant traversé le filtre *B*, a donné, par 1 c. c., en moyenne 25,3 colonies développées sur gélatine et 6,3 colonies développées sur gélose, tandis que l'eau provenant du filtre *A*, en a fourni en moyenne 30,1 sur gélatine et 17,9 sur gélose, c'est-à-dire 18,9% de plus dans le premier cas et 184,1% de plus dans le second. Mais

Tableau IV.

Année et mois.	Nombre des colonies trouvées à l'ensemencement de 1 c. c. d'eau de la Nevka:																	
	avant filtration						après filtration par le filtre № I						après filtration par le filtre № II					
	comme maximum		en moyenne		comme minimum		comme maximum		en moyenne		comme minimum		comme maximum		en moyenne		comme minimum	
	sur géla-tine.	sur gé-lose.	sur géla-tine.	sur gé-lose.	sur géla-tine.	sur gé-lose.	sur géla-tine.	sur gé-lose.	sur géla-tine.	sur gé-lose.	sur géla-tine.	sur gé-lose.	sur géla-tine.	sur gé-lose.	sur géla-tine.	sur gé-lose.	sur géla-tine.	sur gé-lose.
Mars 1912	9280	410	2479	206	660	80	176	15	27,6	3,3	8	1	336	24	58,8	9,6	18	2
Avril »	7360	340	1907	167	650	60	23	28	8	4	2	1	60	18	30	6	12	2
Mai »	4220	520	1283	163	480	40	28	12	9	3	5	1	129	25	35	9	6	1
Juin »	6400	920	1241	229	670	50	22	12	11	3	5	1	33	12	15	5	6	1
Juillet »	14400	8900	1695	743	420	70	4800	320	199	24	4	1	126	112	20	8	4	1
Août »	4560	700	1578	321	550	45	12	85	5	7	2	1	22	8	7	3	3	1
Septembre »	3120	780	1485	285	440	100	24	18	13,3	3,09	6	1	46	18	19,4	5	4	1
Octobre »	3200	720	808	217	320	50	36	12	9,5	3,0	1	0	62	30	15,4	6,9	2	1
Novembre »	1680	1512	839	232	250	50	222	32	32,3	6,2	6	1	246	16	49,2	6,6	12	1
Décembre »	4560	1310	1478	428	620	90	22,0	1494	10,4	138	4	1	46	30	17,2	7,1	4	1
Janvier 1913	3070	390	1049	214	220	70	18	9	6,8	3,0	2	1	32	10	12,2	4,0	4	1
Moyenne			*1440,1*	*296,8*					*30,1*	*17,9*					*25,3*	*6,3*		

ce phénomène est dû au hasard pur et simple, il est causé par des constatations isolées anormales, à savoir celles faites le 10 (23) juillet (4800 colonies développées sur gélatine) et le 17 (30) décembre (1494 colonies sur gélose). Abstraction faite de ces constatations anormales, nous voyons que le nombre moyen des microbes de l'eau du filtre *A* développés sur gélatine, était de 13,2 et sur gélose, de 3,9, c'est-à-dire que, comparé aux nombres correspondants pour l'eau du filtre *B*, il était inférieur de 47,6% dans le premier cas et de 38% dans le second.

Mais pour faire abstraction des données obtenues par l'expérience directe, il est nécessaire de posséder des faits solidement fondés qui permettent de considérer ces données comme accidentelles, dues à des erreures commises à l'institution de l'expérience ou à un trouble accidentel du travail régulier du filtre. En examinant les données concernant le travail du filtre au cours des jours précédant et suivant celui où furent obtenues les données anormales, nous nous convaincons que le filtre a travaillé régulièrement pendant ces jours, ainsi qu'il résulte des données que voici:

Le	2 (15)	juin	colonies obtenues	14	sur	gélatine	et	2	sur	gélose
»	10 (23)	»	» » . . .	4860	»	»	»	260	»	»
»	11 (24)	»	» »	10	»	»	»	1	»	»

Le travail des filtres anglais ayant pour base des processus biologiques lesquels, une fois troublés, demandent beaucoup de temps pour être ramenés à la normale, il s'ensuit que les données fournies par l'eau prélevée le 10 (23) juin, ne sauraient être attribuées au travail irrégulier du filtre, et que l'explication en est à chercher soit dans la souillure par un fragement de membrane accidentellement arraché, soit (ce qui est plus probable!) dans une souillure accidentelle survenue au cours même de l'examen pratiqué. Ce qui vient d'être dit, est vrai également pour les autres chiffres anormaux, dont la genèse ne peut être expliquée par un trouble survenu dans le travail épurateur du filtre. Nous aurions pu éliminer ces chiffres anormaux en passant seulement en revue le travail de nos filtres; mais comme ce mémoire est un compte rendu et que nous nous croyons, par suite, obligés de publier la totalité des résultats obtenus par nous, nous avons jugé opportun d'élucider la signification réelle de ces chiffres accidentels.

Cette réserve faite (libre à chacun d'y apporter les correctifs qu'il juge nécessaires!), nous allons dans l'exposé qui va suivre, nous tenir strictement au côté formel de notre tâche: nous allons examiner le fonctionnement des filtres en prenant en considération la totalité des chiffres rapportés au tableau III (p. 219—224), quelqu'accidentels que soient quelques-uns d'entre

eux. L'eau épurée par le filtre *A* a donne en moyenne, pendant le laps de temps en question, 30,1 colonies sur gélatine et 17,9 sur gélose, avec des oscillations allant de 1 à 4800 sur gélatine et de 0 à 1494 sur gélose. Le nombre moyen des colonies développées de l'eau épurée par le filtre *B*, était de 25,3 sur gélatine et de 6,3 sur gélose, avec des oscillations allant de 8 à 336 sur gélatine et de 1 à 112 sur gélose. Pour que les correctifs aux données citées soient plus aisément formulées, nous avons colligé au tableau V les chiffres indiquant le nombre des fois que l'eau a laissé développer pendant le laps de temps en question, sur gélatine et sur gélose, des colonies dont les nombres correspondent aux chiffres qui oscillent dans les limites étroites notées dans la 1re colonne de ce tableau.

Tableau V.

De — à (et y compris).	Gélatine.		Gélose.	
	A.	*B.*	*A.*	*B.*
0	—	—	3	—
1	2	—	61	30
2—4	35	22	123	98
5—9	95	40	45	85
10—19	69	76	9	28
20—29	31	45	2	8
30—39	12	27	1	2
40—49	2	13	—	1
50—59	1	8	—	—
60—69	—	10	—	—
70—79	—	2	1	—
80—89	—	2	1	—
90—99	1	—	—	—
100—119	—	3	—	1
120—149	—	3	—	—
150—199	1	—	1	—
200—249	1	1	—	—
250—299	—	1	—	—
300—349	—	—	2	—
350—399	—	—	1	—
400—449	—	—	1	—
450—499	—	—	—	—
500—599	—	—	—	—
600—699	—	—	—	—
700—799	—	—	—	—
800—899	—	—	—	—
900—999	—	—	—	—
1000—1999	—	—	1	—
2000— ∞	1	—	—	—

Il résulte de ce tableau que c'est seulement dans des cas isolés que le nombre des colonies trouvées dans l'eau épurée, était supérieur à 50 par 1 c. c. d'eau et que, en règle générale, le filtre *A* a travaillé d'une manière plus parfaite que le filtre *B*. Ces conclusions ressortissent encore d'une façon plus frappante des données rapportées au tableau VI (celles-ci ne sont autre chose que les rapports centisémaux des chiffres du tableau V).

Tableau VI.

Nombre des colonies de 0	Pourcentage de la présence des colonies développées: sur gélatine		sur gélose	
	pour le filtre *A*.	pour le filtre *B*.	pour le filtre *A*.	pour le filtre *B*.
à 4	14,7	8,6	74,5	50,9
» 9	52,5	24,5	92,4	4,1
» 19	80,0	54,5	96,0	95,1
» 29	92,4	72,3	96,8	98,4
» 39	97,5	83,0	97,2	99,2
» 49	98,0	88,1	97,2	99,6
» 59	98,4	91,3	—	—
» 69	—	95,2	—	—
» 79	—	96,0	97,6	—
» 89	—	96,8	98,0	—
» 99	98,8	—	—	—
» 119	—	98,0	—	100
» 149	—	99,2	—	
» 199	99,2	—	—	
» 249	99,6	99,6	—	
» 299	—	100	—	
» 349	—		—	
» 399	—		99,2	
» 449	—		99,6	
» 1999	—		100	
» 5000	100			

En examinant le tableau VI, il faut attirer l'attention sur le fait suivant: le nombre des microbes développés sur gélatine et sur gélose à l'ensemencement de l'eau ayant traversé le filtre *B*, est de beaucoup plus uniforme. Ce phénomène peut s'expliquer par la différence dans les dimensions des grains dont la charge des filtres est constituée. Par suite des dimensions plus considérables des grains de la charge du filtre *A*, les pores séparant les grains de sable sont également plus considérables; aussi la

membrane en voie d'accroissement tarde-t-elle à obturer les interstices entre les grains, et les déchirures causées par la pression de l'eau, surviennent-elles plus rarement, d'où augmentations subites moins fréquentes du nombre des microbes dans l'eau filtrée que ce n'était le cas pour le filtre *B*, dont la charge était constituée par du sable aux grain très fins. Ce phénomène que nous venons de décrire, présente, il est vrai, un avantage pour le filtre *A* en rendant plus rares les sauts subits, c'est-à-dire en rendant moins fréquente l'augmentation accidentelle de la teneur de l'eau filtrée en microbes; mais, en revanche, il constitue un inconvénient du filtre *A* en ce que, à l'inverse de ce qui a lieu avec le filtre *B*, il favorise la souillure accidentelle de l'eau ayant traversé le filtre *A*, car la grande membrane de ce dernier ayant été arrachée, est à même de polluer plus fortement l'eau que ne le fait la petite membrane du filtre *B*. Nous n'insistions nullement sur l'exactitude réelle de l'explication que nous venons d'exposer, et nous ne l'émettons qu'à titre d'hypothèse; mais nous croyons tout de même qu'il importe de souligner l'existence de ce fait, car il est spécifique non seulement pour l'installation en question, mais pour tous les filtres anglais en général.

Pour permettre l'évaluation du travail épurateur rempli par notre station (c'est-à-dire de combien le nombre des microbes contenus dans l'eau abordant le réseau est relativement inférieur à celui des microbes contenus dans l'eau abordant la station), nous avons colligé au tableau VII (p. 231) les données concernant l'épuration moyenne, maxima et minima atteinte par chacun des deux filtres de mois en mois durant la période en question.

Des données rapportées dans ce tableau il résulte que l'épuration maxima s'est élevée à 99,91% (filtre *A*), soit à 99,93% (filtre *B*) pour les microbes développés sur gélatine, et à 100% (filtre *A*), soit à 99,99% (filtre *B*) pour les microbes croissant sur gélose.

L'épuration moyenne pendant toute la période en question fut de 98,67% (filtre *A*), soit de 97,95% (filtre *B*) pour les microbes croissant sur gélatine, et de 99,67% (filtre *A*), soit de 96,77% (filtre *B*) pour les microbes croissant sur gélose.

Enfin, l'épuration minima est exprimée par les chiffres suivants: 66,67% (filtre *A*), soit 71,16% (filtre *B*) pour les microbes croissant sur gélatine, et 10,3% (filtre *A*), soit 61,38% (filtre *B*) pour les microbes croissant sur gélose.

Les données moyennes concernant le travail épurateur accompli par la station montrent que, durant la 2e année de son fonctionnement: 1) les deux filtres ont fonctionné d'une façon régulière en fournissant de l'eau, dont l'épuration était supérieure à la moyenne donnée habituellement par les filtres

Tableau VII.

Année et mois.	Diminution (en $^0/_0$) du nombre des colonies développées dans l'eau de la Nevka:											
	après filtration par le filtre № I						après filtration par le filtre № II					
	comme maximum		en moyenne		comme minimum		comme maximum		en moyenne		comme minimum	
	sur gélatine.	sur gélose.	sur gélatine.	sur gélose.	sur gélatine.	sur gélose.	sur gélatine.	sur gélose.	sur gélatine.	sur gélose.	sur gélatine.	sur gélose.
Mars 1912	99,66	99,65	98,67	98,14	96,64	93,75	99,38	98,93	97,30	94,74	93,64	83,34
Avril »	99,83	99,53	99,49	96,81	98,97	89,00	99,29	99,32	98,16	94,37	97,21	85,46
Mai »	99,55	99,65	98,77	96,85	97,56	89,10	99,50	99,89	97,28	95,12	92,59	77,28
Juin »	99,79	99,68	98,93	97,26	97,11	88,00	99.73	99,84	98,68	96,46	96,58	76,00
Juillet »	99,75	99,93	97,28	94,53	66,67	+ 10,3	99,93	99,99	98,21	96,98	89,10	61,38
Août »	99,89	99,86	99,47	96,74	98,34	68,52	99,92	99,72	99,27	98,21	97,97	96,00
Septembre »	99,70	99,85	99,12	98,92	95,61	93,18	99,66	99,62	98,70	98,25	91,49	93,48
Octobre »	99,91	100	98,83	98,63	92,39	92,15	99,69	99,87	98,10	96,84	85,24	70,00
Novembre »	99,41	99,34	96,16	97,11	73,76	77,20	98,22	99,57	94,14	96,92	71,16	87,50
Décembre »	99,83	99,93	99,30	67,79	97,42	+786	99,70	99,88	98,84	98,45	95,18	92,11
Janvier 1913	99,87	99,71	99,39	98,60	97,28	92,50	99,56	99,45	98,84	98,14	96,16	93,75
			98,67	*94,67*					*97,95*	*96,77*		

anglais; et 2) à l'instar de ce qui avait lieu durant la première année, l'épuration accomplie par le filtre *A*, était plus parfaite que celle produite par le filtre *B*. Quant à la constatation que nous trouvons au tableau VII concernant une teneur en plus de 10,3% en microbes dans l'eau filtrée par rapport à celle dans l'eau crue, elle doit être attribuée à l'augmentation du nombre des microbes au cours de la filtration de l'eau; la seule explication à donner à ce fait, c'est qu'il s'agit d'une déchirure accidentelle de la membrane, et que c'est là qu'il faut chercher la source des impuretés de l'eau.

Cette augmentation de la teneur de l'eau filtrée en microbes concernait les microbes croissant sur gélose (eau prise le 23 juin [6 juillet] 1912), tandis que la diminution de la teneur en microbes croissant sur gélatine atteignait 99,22%. Il faut donc en conclure que la membrane dont la destruction avait provoqué les impuretés de l'eau filtrée, contenait de préférence des microbes croissant à 37° C.

Une semblable augmentation unilatérale du nombre des microbes contenues dans l'eau a lieu rarement, et le phénomène rencontré plus souvent, c'est l'augmentation simultanée du nombre de tous les microbes, aussi bien de ceux croissant sur gélatine que de ceux croissant sur gélose (les rapports entre ces deux sortes de microbes sont, il est vrai, loin d'être constants). Il s'ensuit donc que les membranes des filtres hébergent un plancton tantôt riche en une sorte de microbes, tantôt en l'autre, d'où souillure de l'eau par telle ou telle forme de microbes, suivant la constitution de la membrane ayant subi la destruction. Pour ce qui est de la manière dont les membranes de telle ou telle constitution sont réparties dans les filtres, la théorie nous autorise à supposer que les membranes des couches filtrantes supérieures qui reçoivent de l'eau dont le plancton contient ces deux sortes de microbes, possèdent un plancton constitué par les deux sortes de microbes en des proportions variant suivant la distance entre la couche filtrante en question et la superficie; quant aux membranes des couches plus profondes lesquelles reçoivent de l'eau dont le plancton était déjà différencié par les couches filtrantes supérieures, leur plancton est constitué de préférence par des microbes croissant sur gélose.

Cette supposition rend compte encore d'autres faits. L'accroissement de la membrane a lieu avec une rapidité plus accusée aux couches supérieures du filtre que ce n'est le cas avec les couches inférieures, d'où désintégration plus fréquente des premières membranes. Voilà pourquoi en analysant les cas de pollution spontantée de l'eau fournie par des filtres anglais, on rencontre le plus souvent des faits où l'eau est souillée simultanément par ces deux sortes de microbes en des rapports centisémaux variables, et c'est seu-

lement dans des cas rares, lorsque l'on a affaire à la formation et à la désintégration de la membrane des couches inférieures, que l'on peut noter l'augmentation unilatérale de la teneur de l'eau en microbes, c'est-à-dire l'augmentation exclusive des microbes croissant sur gélose. Cette supposition est jusqu'a un certain point corroborée également par le fait noté par nous durant deux ans, à savoir que dans l'eau épurée par filtration, le rapport entre le nombre des microbes croissant sur gélatine et celui des microbes croissant sur gélose, est inférieur à ce qu'il est dans l'eau crue n'ayant pas encore traversé le filtre.

Les données correspondantes obtenues pendant la période en question, sont colligées au tableau VIII.

Tableau VIII.

Année et mois.	Rapport du nombre des colonies développées sur gélatine à celui des colonies développées sur gélose à 37° C.					
	L'eau de la Nevka en deça des filtres.		L'eau de la Nevka au-delà du filtre № I.		L'eau de la Nevka au-delà du filtre № II.	
	Gélatine.	Gélose.	Gélatine.	Gélose.	Gélatine.	Gélose
Mars 1912	12,0	1	8,3	1	6,1	1
Avril »	11,4	1	2,0	1	5,0	1
Mai »	7,9	1	3,0	1	3,8	1
Juin »	5,4	1	3,6	1	5,0	1
Juillet »	2,3	1	8,2	1	2,5	1
Août »	4,9	1	0,71	1	2,3	1
Septembre »	5,2	1	4,3	1	3,8	1
Novembre »	3,7	1	3,1	1	2,2	1
Décembre »	3,6	1	5,2	1	7,4	1
Janvier 1913	3,4	1	0,07	1	2,4	1
Février »	4,9	1	2,2	1	3,0	1
Moyenne des 11 mois	*5,8*	1	*3,6*	*1*	*3,9*	*1*

Il résulte de ces données que le rapport entre le nombre des microbes croissant sur gélatine et celui des microbes croissant sur gélose est, dans presque tous les cas, inférieur au rapport correspondant des microbes dans l'eau crue, avant son passage à travers le filtre. Il s'ensuit donc que l'eau filtrée est relativement plus riche en microbes croissant sur gélose, et ce fait confirme la supposition que les membranes des couches inférieures du filtre sont nécessairement relativement plus riches en microbes croissant sur gélose; en effet, le plancton de l'eau quittant le filtre dépend à un haut degré du plancton hébergé par les membranes de la couche filtrante (d'après Fränkel-Piefke, cela serait vrai pour 99,86 % de toutes les formes microbiennes y trouvées).

En terminant notre compte rendu sur le travail épurateur accompli par les filtres système Puech-Chabal, nous croyons nécessaire de noter, que, à en juger d'après les données colligées au tableau IX, les résultats épurateurs obtenus au cour de la 2e année, l'emportent de beaucoup sur ceux obtenus durant la 1re année.

Tableau IX.

	L'eau de la Nevka avant filtration.				L'eau du filtre № I (A).				L'eau du filtre № II (B).			
	Gélatine.		Gélose.		Gélatine.		Gélose.		Gélatine.		Gélose.	
	1911–1912	1912–1913	1911–1912	1912–1913	1911–1912	1912–1913	1911–1912	1912–1913	1911–1912	1912–1913	1911–1912	1912–1913
Février	1147	2154	498	237	477,3	18,8	336	4,4	49,43	52,6	94,0	9,20
Mars	1036	2479	361	206	30,5	27,6	10,0	3,0	79,7	58,8	21,3	9,6
Avril	1549	1907	203	167	98,7	8,0	22,5	4,0	170,5	30,0	30,7	6,0
Mai	1580	1283	165	163	35,5	9,0	17,75	3,0	62,5	35,0	17,5	9,0
Juin	1007	1241	515	229	95,8	11,0	90,1	3,0	93,4	15,0	80,11	5,0
Juillet	—	1695	—	743	—	199	—	24	—	20	—	8,0
Août	1599	1578	521	321	19,7	5	20,5	7,0	25,10	7,0	26,3	3,0
Septembre	678	1485	410	285	11,07	13,0	6,55	3,09	13,17	19,4	8,37	5,0
Octobre	652	808	309	217	14,03	9,5	9,58	3,0	27,92	15,4	14,96	6,9
Novembre	1061	839	259	232	15,17	32,3	4,24	6,2	45,82	49,2	10,31	6,6
Décembre	912	1478	368	428	14,88	10,4	6,16	138	27,96	17,2	12,56	7,1
Janvier	894	1048	240	214	14,59	6,8	4,63	3,0	25,03	12,2	9,29	4,0

Sur la question de l'activité fermentative de l'organisme à l'incorporation intraperitonéale des bacilles tuberculeux tués.

Par **N. P. Kotchneff.**

(Travail du laboratoire de chimie à l'Institut Impérial de médecine expérimentale.)

(Avec 2 figures dans le texte.)

Pour élucider le lien entre l'infection, soit l'intoxication et les fonctions fermentatives de l'organisme, il était d'un intérêt capital d'étudier expérimentalement sur des animaux l'influence que les bacilles tuberculeux tués exercent sur les processus de fermentation.

Les recherches de toute une série d'auteurs nous démontrent que non seulement les bacilles tuberculeux vivants, mais aussi ceux qui avaient été tués par une température élevée ou par différentes actions chimiques, sont capables de provoquer toute une série de troubles donnant naissance aussi bien à des lésions anatomo-pathologiques qu'à des phénomènes d'intoxication.

On sait que, introduits dans l'économie animale, les bacilles tuberculeux tués peuvent amener la formation des nodules tuberculeux contenant des cellules géantes (Prudden, Abel, Gamaleïa, Kostewitch, Engelhardt, etc.); ils peuvent également provoquer le tableau clinique d'une intoxication chronique avec amaigrissement accusé allant jusqu'au marasme.

En examinant le sérum sanguin des hommes, des chiens et des lapins atteints d'une infection tuberculeuse, Clerk y a trouvé de l'hypolipasie et la baisse du pouvoir amylolytique; ces troubles sont très prononcés dans les cas chroniques et dans ceux où les sujets étaient extrêmement épuisés.

Carrière a également constaté la présence constante de l'hypolipasie dans le sérum des tuberculeux; il s'est assuré que le traitement par le cacodylate de soude élevait le taux de la lipase. D'après les observations de Garnier, la tuberculose aiguë évoluant chez des sujets relativement sains, donne naissance à de l'hyperlipasie, tandis que l'infection chronique provoque une hypolipasie plus ou moins accusée, suivant la durée et l'intensité du processus morbide; si l'état général des malades va en s'améliorant, le taux de la lipase s'élève. H. Pribram a observé la baisse de la sérolipase au cours de la tuberculose miliaire; chez les cobayes atteints de tuberculose chronique, Griniev a costaté la baisse du pouvoir lipolytique dans les organes et tissus, tandis que le taux des autres ferments (catalase, amylase, nucléase) était plus élevé dans certains organes et diminué dans d'autres. Quant à A. Iolles, il a noté la baisse considérable du pouvoir catalytique dans le sérum des sujets tuberculeux.

Sans m'arrêter aux observations faites par les auteurs au cours de divers autres états pathologiques, je passe à l'exposé des recherches que la très honorable N. O. Sieber-Schumowa m'a proposé d'entreprendre, et qui ont trait à l'éluciditation de l'influence qu'exerce l'injection intrapéritonéale des bacilles tuberculeux tués sur la fonction fermentative du sérum et des organes des cobayes et des lapins.

Nous commencions par examiner les ferments (catalase, lipase, amylase, diastase, antitrypsine et nucléase) chez des animaux sains, à savoir la catalase dans le sang défibriné et les autres ferments, dans le sérum. La prise du sang était faite, chez les lapins, à la veine marginale de l'oreille et, chez les cobayes, directement au coeur (à l'aide d'une seringue). Lorsque les animaux s'étaient rétablis des suites de ces saignées, nous leur injections dans la cavité péritonéale une émulsion d'une culture des bacilles tuberculeux *(type bovin)* tuée par chauffage au bain-marie à 80° C. pendant 45 minutes, à la dose de 2 c. c. de culture au lapin, à celle de 1 c. c. au cobaye. L'émulsion était préparée en broyant les bacilles tuberculeux avec un bâtonnet en verre stérile dans un gobelet stérile, dans de l'eau distillée stérilisée (à 2 anses de platine de bacilles tuberculeux par chaque 5 c. c. d'eau). Quant aux examens des ferments, nous y procédions 14 et 28 jours après l'injection de cultures des bacilles tuberculeux tués, et, chez quelques animaux, de nouveau au bout de 42, 46 et 70 jours après l'injection.

16*

Voici les procédés employés pour l'examen des ferments:

1) *Lipase.*— Nous dosions la lipase en titrant, à l'aide d'une solution centinormale de potasse caustique, l'acide butyrique formé aux dépens de la monobutyrine sous l'influence de la lipase. Nous mettions dans ce but à l'étuve à 37° C., pour 4 heures, 2 éprouvettes stériles (une d'expérience et une de contrôle) contenant chacune 0,5 c. c. de sérum + 9,5 c. c. d'eau stérilisée + 10 c. c. d'une solution de monobutyrine à 1%.

Avant d'ajouter la monobutyrine au sérum contenu dans l'éprouvette de contrôle, nous en détruisions les ferments en la soumettant à l'ébullition pendant 3 minutes, après quoi nous ramenions de nouveau à 10 c. c. le volume du liquide contenu dans cette éprouvette, et c'est alors que nous l'additionnions de 10 c. c. d'une solution de monobutyrine à 1%.

Ayant retiré les 2 éprouvettes de l'étuve au bout de 4 heures de séjour, nous enlevions à chacune d'elles avec une pipette stérile à 5 c. c. de liquide que nous titrions à l'aide d'une solution centinormale de KOH. La différence entre l'expérience et le contrôle donnait le pouvoir lipolytique de $^1/_8$ c. c. de sérum; en multipliant par 8 le chiffre ainsi obtenu, nous déterminions le pouvoir lipolitique de 1 c. c. de sérum.

2) *Catalase.*— La catalase était évaluée d'après la quantité de peroxyde d'hydrogène décomposé par elle; nous titrions cette quantité par le permanganate de protasse (chaque cent. c. de $KMnO_4$ correspondait à 0,0004 c. c. de H_2O_2). Nous mettions à l'étuve à 37° C. pour 15 minutes 2 éprouvettes stériles (une d'expérience et une de contrôle) dont chacune contenait à 0,5 c. c. de sang défibriné dilué (1:100) + 9,5 c. c. d'eau distillée stérilisée + 10 c. c. de H_2O_2 à 1%. Avant d'ajouter la solution d'hydrogène oxygéné à l'éprouvette de contrôle, nous en détruisions les ferments en la portant à l'ébullition durant 3 minutes, après quoi nous ramenions le volume du liquide à 10 c. c. en l'additionnant d'eau distillée stérilisée. Ayant laissé les éprouvettes pendant 15 minutes à l'étuve, nous les en retirions, nous enlevions à chacune d'elles 1 c. c. de liquide que nous additionnions à 15 c. c. d'acide sulfurique (en dilution à 1:4); c'est ce mélange que nous titrions par une solution de permanganate de potasse. La différence entre l'expérience et le contrôle nous permettait d'obtenir par calcul la quantité de H_2O_2 que 1 c. c. de sang non dilué aurait pu décomposer.

3) *Amylase.*— Nous dosions l'amylase suivant le procédé de Wohlgemuth. Ayant versé, à l'aide de pipettes stériles, dans des éprouvettes à

5 c. c. d'une solution d'amidon à 1% fraîchement préparée et du sérum (en dilution 1:5 pour le lapin et à 1:10 pour le cobaye) 1 c. c. dans la 1re éprouvette, 0,64 c. c. dans la 2e, 0,4 c. c. dans la 3e, 0,25 c. c. dans la 4e, 0,16 c. c. dans la 5e et 0,1 c. c. dans la 6e, nous y avons versé de l'eau distillée en quantité suffisante pour que chacune des éprouvettes contînt 10 c. c., et nous les mîmes pour 24 heures à l'étuve à 37° C., après quoi nous retirâmes de l'étuve toutes les éprouvettes et nous les remplîmes complètement d'eau et ajoutâmes à chacune d'elles à 1—2 gouttes d'une solution décinormale de potassium iodo-ioduré. En raison de l'hydrolyse plus ou moins accusée que la solution d'amidon subit sous l'influence du ferment additionné à doses différentes, le liquide présentait des colorations variées (jaune, rouge, violette, bleue). Le tube à essai coloré en rouge qui ne contenait plus trace d'amidon, servait à indiquer le pouvoir amylolytique de la substance soumise à l'examen. C'est en nous basant sur les quantités du sérum nécessaires pour transformer en dextrines 5 c. c. d'une solution d'amidon à 1% que nous avons évalué la quantité de l'amidon que 1 c. c. de sérum non dilué aurait pu transformer en dextrines.

4) *Diastase.*—La diastase était évaluée en prenant en considération la quantité du sucre dosé, d'après le procédé de Bertrand, dans la première des éprouvettes qui avaient été employées pour le dosage de l'amylase, c'est-à-dire dans l'éprouvette contenant 1 c. c. de sérum (en dilution à 1:5 [lapin] ou à 1:10 [cobaye]) + 5 c. c. d'une solution à 1% d'amidon + 4 c. c. H_2O distillée sterile et qui avait été laissée pour 24 h. à l'étuve à 37° C.

5) *Antitrypsine.* — Nous nous servions dans ce but du procédé de Wohlgemuth. Nous commencions par déterminer le pouvoir digestif de la solution de trypsine que nous préparions en dissolvant 0,025 de trypsine de Merck dans 100 c. c. d'une solution salée physiologique stérilisée. Ayant mis pour ½ h. à l'étuve 6 éprouvettes contenant successivement à: 0,1; 0,2; 0,3; 0,4; 0,5; 0,6 c. c. de solution de trypsine + chacune 2 c. c. de solution de caséine à 1:500 + dans chacune des 6 éprouvettes une quantité suffisante de solution physiologique salée pour que le volume total du liquide fût égal à 5 c. c., nous ajoutâmes à chacune d'elles 2—3 gouttes d'une solution hydro-alcoolique d'acide acétique lequel, comme l'on sait, tout en précipitant la caséine elle-même, n'en précipite guère les produits de digestion tryptique; aussi le 1er tube à essai au contenu transparent servait-il à indiquer le pouvoir digestif de la solution de trypsine (cette épreuve était pratiquée avant chacune des expériences). C'est juste la quantité de la solution

de trypsine qui avait digéré complètement 2 c. c. de solution de caséine, que nous versions ensuite dans chacune des 6 éprouvettes qui contenait à 2 c. c. de solution de caséine et du sérum (én dilation à 1 : 50) successivement à la dose respective de: 0,1; 0,2; 0,3; 0,4; 0,5; et 0,6 c. c. Nous mettions les éprouvettes à l'étuve pour $\frac{1}{2}$ h., après quoi nous additionions chacune d'elles de 2—3 gouttes d'acide acétique. La quantité de sérum dans la 1re éprouvette dont le contenu était devenu trouble, déterminait le pouvoir empêchant du sérum, et c'est d'elle que nous nous servions pour évaluer le nombre des unités antitryptiques correspondant au pouvoir antitryptique de 1 c. c. de sérum non dilué.

6) *Nucléase.*— Nous la dosions optiquement d'après le changement de l'angle d'inclinaison du plan de polarisation. Ayant versé dans des tubes polarisateurs (longs de 100 mm.) à 0,5 c. c. de sérum + 10 c. c. d'une solution de nucléate de soude à 2%, nous déterminions l'angle d'inclinaison initial, et mettions alors les tubes pour 24 heures à l'étuve à 37° C., après quoi nous procédions à une nouvelle détermination de l'angle d'inclinaison et calculions la différence entre les chiffres ainsi obtenus. Nous nous servions de l'appareil de polarisation construit par la maison Schmitt et Henseh (à Berlin); c'est la lampe de Nernst qui constituait la source de lumière.

Les données obtenues par nous sont colligées aux tableaux I—XI (p. 241—246).

Tableau I.

Lipase dans sérum de lapins.

(Les chiffres indiquent le nombre des cent. cubes de KOH centinormale nécessaires pour la neutralisation de l'acide butyrique mis en liberté sous l'influence de 1 c. c. de sérum.)

	Premier examen du ferment pratiqué avant injection faite	14 jours	28 jours	42 jours	70 jours	120 jours
		après la 1re injection.				
Lapins normaux servant de témoins VI	20,0	20,8	20,8			
VII	19,2	19,2	19,2			
En moyenne	19,6	20,0	20,0			
Lapins soumis à l'expérience I	18,8	13,6	12,8	12,8	12,8	12,0
II	19,2	14,2	13,6	12,8	11,2	
III	19,2	14,4	9,6	11,2	12,8	
IV	18,8	16,8	16,0			
V	19,2	16,0	12,8			
En moyenne	19,2	15,0	12,96	12,26	12,26	
Abaissement du pouv. lipolyt. égal à		21,8 %	32,5 %	36,1 %	36,1 %	

Tableau II.

Lipase dans sérum de cobayes.

(Pour les chiffres v. tabl. I.)

	Premier examen du ferment pratiqué avant injection faite.	14 jours	28 jours	56 jours	70 jours
		après la 1re injection.			
Cobayes I	19,2	17,6	16,8	16,8	16,0
II	18,4	13,6	12,8	12,0	
III	16,0	15,2	14,4		
IV	20,0	17,6	17,6		
V	20,8	18,4	16,8		
VI	18,4	16,8	15,2		
VII	17,6	16,8	16,0		
VIII	19,2	17,6	16,8		
En moyenne	18,7	16,7	15,8		
Abaissement du pouvoir lipolyt. égal à		10,6 %	15,5 %		

Tableau III.

Catalase dans sang défibriné de lapins.

(Les chiffres indiquent [en gr.] la quantité du peroxyde d'hydrogène décomposé par 1 c. c. de sang défibriné.)

	Premier examen du ferment pratiqué avant injection faite.	14 jours	28 jours	42 jours	70 jours	120 jours
		après la 1re injection.				
Lapins-témoins VI	16,6	16,1	16,9			
VII	18,2	17,9	17,6			
En moyenne	17,4	17,0	17,2			
Lapins soumis à l'expérience I	15,6	14,7	15,5	15,0	15,8	14,8
II	16,5	16,3	17,0	16,8	15,4	
III	15,5	15,2	17.6	17,4	17,2	
IV	18,0	17,9	16,5			
V	17,6	17,7	18,2			
En moyenne	16,64	16,36	16,96	16,4	16,13	

Tableau IV.

Catalase dans sang défibriné de cobayes.

(Pour les chiffres v. tableau III.)

	Premier examen du ferment pratiqué avant injection faite.	14 jours	28 jours	56 jours	70 jours
		après la 1re injection.			
Cobayes I	12,8	12,4	10,7	11,5	11,3
II	16,9	11,8	9,4	10,7	
III	13,7	11,3	12,4		
IV	16,4	14,8	11,5		
V	17,1	14,2	12,8		
VI	16,3	16,1	16,9		
VII	16,6	16,4	14,8		
VIII	17,4	14,8	13,1		
En moyenne	15,9	13,9	12,7	11,1	
Catalase diminuée de		12,5 %	20,1 %	30,1 %	

Tableau V.

Antitrypsine dans sérum de lapins.

(Les chiffres indiquent les nombres des unités antitryptiques dans 1 c. c. de sérum.)

	Premier examen du ferment pratiqué avant injection faite.	14 jours	28 jours	42 jours	70 jours	120 jours
		après la 1re injection.				
Lapins-témoins VI	166	166	166			
VII	166	166	166			
En moyenne	166	166	166			
Lapins soumis à l'expérience I	125	166	166	250	333	500
II	166	250	333	333	500	
III	125	166	250	333	500	
IV	166	333	500			
V	125	250	333			
En moyenne	141	233	316	305	444	
Augmentation égale à		64,7 %	123,7 %	115,9 %	214,2 %	

Tableau VI.

Antitrypsine dans sérum de cobayes.

(Pour les chiffres v. tableau V.)

	Premier examen du ferment pratiqué avant injection faite.	14 jours	28 jours	56 jours	70 jours
		après la 1re injection.			
Cobayes I	166	250	500	500	
II	166	250	500	500	
III	250	250	500		
IV	250	333	500		
V	333	500	500		
VI	250	500	500		
VII	250	500	500		
VIII	250	500	1000		
En moyenne	239	385	562		
Augmentation égale à		61 %	135 %		

Tableau VII.

Amylase dans sérum de lapins.

(Les chiffres indiquent le nombre des cent. cubes d'une solution d'amidon à 1 % décomposée [jusqu'à formation d'érythrodextrine!] par 1 c. c. de sérum.)

	Premier examen du ferment pratiqué avant injection faite.	14 jours	28 jours	42 jours	70 jours	120 jours
		après la 1re injection.				
Lapins-témoins VI	39	39	39			
VII	50	50	50			
En moyenne	44,5	44,5	44,5			
Lapins soumis à l'expérience I	60	39	39	39	39	39
II	39	39	39	39	39	
III	62,5	39	39	39	39	
IV	39	39	39			
V	39	39	39			
En moyenne	47,9	39	39	39	39	
Diminution égale à		18,5 %	18,5 %	18,5 %	18,5 %	

Tableau VIII.

Amylase dans sérum de cobayes.

(Pour les chiffres v. tableau VII.)

	Premier examen du ferment pratiqué avant injection faite.	14 jours	28 jours	56 jours	70 jours
		après la 1re injection.			
Cobayes I	325	200	200	200	200
II	200	125	125	200	
III	200	200	200		
IV	200	200	200		
V	200	200	200		
VI	125	125	125		
VII	125	125	125		
VIII	200	200	200		
En moyenne	195,3	171,8	171,8		
Diminution égale à.		12 %	12 %		

Tableau IX.

Diastase dans sérum de lapins.

(Les chiffres indiquent [en milligrammes] la quantité du glucose formé, sous l'influence de 1 c. c.) de sérum, aux dépens de 10 c. c. d'une solution d'amidon à 0,5 %.)

	Premier examen du ferment pratiqué avant injection faite.	14 jours	28 jours	42 jours	70 jours	120 jours
		après la 1re injection.				
Lapins-témoins VI	70	70	65			
VII	65	65	65			
En moyenne	67,5	67,5	65			
Lapins soumis à l'expérience I	90	70	60	60	60	65
II	60	50	60	60	60	
III	110	65	60	60	60	
IV	65	60	60			
V	60	60	60			
En moyenne	77	61	60	60	60	
Diminution égale à		20,7 %	22 %	22 %	22 %	

Tableau X.

Diastase dans sérum de cobayes.

(Pour les chiffres v. tableau IX.)

	Premier examen du ferment pratiqué avant injection faite.	14 jours	28 jours	56 jours	70 jours
		après la 1re injection.			
Cobayes I	205	190	170	180	180
II	215	140	160	190	
III	190	160	190		
IV	180	170	180		
V	170	170	180		
VI	140	130	140		
VII	140	140	140		
VIII	140	130	140		
En moyenne	172,5	153,7	161,2		
Diminution égale à		10,8 %	6,5 %		

Tableau XI.

Nucléase dans sérum de lapins.

(Les chiffres donnent la différence entre les angles d'inclinaison du plan de polarisation avant et après un séjour de 24 heures à l'étuve à 37°. Le sérum est ajouté à la dose de 0,5 c.c. par 10 c.c. d'une solution de nucléate de soude à 2 %.)

	Premier examen du ferment pratiqué avant injection faite.	14 jours	28 jours	42 jours	70 jours	120 jours
		après la 1re injection.				
Lapins-témoins VI	0,82	0,81	0,82			
VII	0,85	0,84	0,84			
En moyenne	0,84	0,82	0,83			
Lapins soumis à l'expérience I	0,55	0,68	0,75	0,75	0,78	0,82
II	0,66	0,73	0,81	0,82	0,82	
III	0,48	0,65	0,75	0,75	0,78	
IV	0,64	0,76	0,81			
V	0,72	0,78	0,81			
En moyenne	0,61	0,72	0,78	0,77	0,79	
Augmentation égale à		18 %	28,8 %	26,2 %	29,5 %	

Poids des lapins en grammes.

	Au début, avant la prise du sang.	14 jours	28 jours	42 jours	70 jours	120 jours
		après la 1re injection.				
Lapins soumis à l'expérience I	2595	2480	2240	2380	2387	2392
II	2638	2490	2460		2590	
III	2740	2480	2410		2490	
IV	1995	1940	1980		2150	
V	1722	1690	1780		1902	
Lapins-témoins VI	3000	2950	2955		2960	
VII	3100	2850	2830		2862	3000

Poids des cobayes en grammes.

Cobayes I	950	865	720	688	680	
II	680	632	638	585	582	
III	700	612	560	540	505	
IV	540	512	503	490		
V	555	523	508	480		
VI	343	320	312	305		
VII	312	300	296	291		
VIII	365	340	338	335		

L'introduction des bacilles tuberculeux tués n'a jamais amené l'issue fatale dans nos expériences. La perte du poids n'a été observée chez les lapins que durant les premières 4—6 semaines, tandis que chez les cobayes le poids continuait à baisser au cours de toute l'expérience. Nous n'avons pas noté de changements notables dans le taux de l'hémoglobine, ni dans la richesse du sang en globules rouges et blancs. Le nombre des érythrocytes, de 5100000 qu'il était au début, tomba en moyenne à 4900000, avec 85% d'hémoglobine au lieu de 90% avant le debut de l'expérience. Quant au nombre des leucocytes, il demeura en général invariable.

En examinant les tableaux I et II (p. 241), nous voyons que la baisse du *pouvoir lipolytique* du sérum de lapin et de cobaye est le plus accusée au cours des deux premières semaines; la *catalase* (tableaux III et IV, p. 242) peu modifiée chez les lapins, continue à baisser chez les cobayes pendant toute la durée de l'expérience. L'*antitrypsine* (tableaux V et VI, p. 243) s'élève graduellement chez les lapins aussi bien que chez les cobayes. L'*amylase* (tableaux VII et VIII, p. 244) et la *diastase* (tableaux IX et X, p. 245) très peu diminuées chez les lapins, le sont un peu davantage chez les cobayes. Pour ce qui est la *nucléase* (tableau XI [p. 246]) que, faute de sérum de cobaye, nous n'avons pu examiner que chez les lapins, elle est allée en augmentant graduellement, quoique d'une manière peu accentuée.

Les ferments ayant été examinés à plusieurs reprises un nombre de fois suffisant, nous avons tué les animaux par hémorragie carotidienne. A l'autopsie, le *panicule adipeux sous-cutané* était bien développé chez les lapins, même chez ceux qui ont éprouvé une perte du poids; les cobayes, au contraire, ne présentaient pas de dépôts graisseux semblables. Le *coeur* et les *poumons* étaient d'un aspect absolument normal chez tous les animaux. C'est le *pancréas* qui était le plus altéré de tous les viscères abdominaux: entouré chez tous les animaux d'une couche épaisse de graisse, il avait subi la dégénérescence graisseuse et contenait de 3 à 6 nodules durs, visibles à l'oeil nu (de la grosseur d'un petit pois) et composés d'une capsule conjonctive dense et d'un contenu pâteux; nous y avons décelé à l'examen microscopique la présence d'une foule de globules de pus et, par places, des bacilles tuberculeux, coalescés en grumeaux, altérés, évidemment morts. En effet, les cobayes ont survécu à l'injection intrapéritonéale d'une émulsion préparée avec le contenu de ces nodules.

Quelques animaux n'ont pas offert d'autres lésions; chez d'autres, nous avons observé aussi des nodules semblables, mais moins volumineux au *mésentère* (v. les photographies, fig. 1 et 2, p. 248) et dans les *espaces interlobulaires du foie*, chez quelques-uns même sur le *diaphragme*. Quant

au *foie* lui-même, à la *rate*, aux *reins*, aux *capsules surrénales*, à *l'estomac* et aux *intestins*, l'examen microscopique en a démontré l'intégrité complète.



Fig. 1.

Lapin № 3.

(Nodules tuberculeux au pancréas et au mésentère.)



Fig. 2.

Cobaye № 3.

(Nodules tuberculeux, volumineux au pancréas et petits au mésentère.)

Recherche des ferments dans les organes.

Les organes furent découpés finement dans des conditions aussi stériles que possibles (dessication dans le vide dans des desséchoirs sur de l'acide sulfurique et trituration dans un mortier stérile). C'est de ces organes dits secs (contenant 5 — 6% d'eau) que nous préparions des extraits, en laissant macérer pendant 24 h. 1 partie d'organe sec dans 50 parties d'une solution salée physiologique.

Pour rechercher les ferments dans les organes, nous eûmes recours aux mêmes procédés que pour en déceler la présence dans le sérum, à cela près que, pour la lipase, nous nous sommes servie non seulement du titrage, mais encore du stalagmomètre de Traube. Voici les quantités auxquelles nous

avons pris les extraits: pour la lipase: 5 c. c. d'extrait (en dilution à 1:50) + 5 c. c. d'eau distillée stérilisée + 10 c. c. d'une solution de monobutyrine à 1%; pour la recherche de la *catalase:* 0,25 c. c. d'extrait d'organe (en dilution à 1:50) + 9,75 c. c. d'eau distillée stérilisée + 10 c. c. H_2O_2 (en solution à 1%); pour la recherche de l'*amylase:* 1re éprouvette — 5 c. c. d'extrait (en dilution à 1:50), 2e éprouvette—3,2 c. c. d'extrait (en dilution à 1:50), 3e éprouvette — 2 c. c. d'extrait (en dilution à 1:50), 4e éprouvette — 1,25 c. c. d'extrait (en dilution à 1:50), 5e éprouvette — 0,8 c. c. d'extrait (en dilution à 1:50), 6e éprouvette — 0,5 c. c. d'extrait; la *diastase* fut recherchée dans une éprouvette contenant 5 c. c. d'extrait (en dilution à 1:50); pour la recherche de l'*antitrypsine* nous eûmes recours à l'extrait en dilution à 1:500; et pour la recherche de la *nucléase*, nous avons versé dans un tube polarisateur (long de 100 mm.) 10 c. c. d'une solution contenant 2 c. c. d'extrait (en dilution à 1:50) pour 10 c. c. d'une solution de nucléate de soude à 2%. Les extraits d'organes laissés au repos devenant troubles, ce qui entrave la lecture de la polarisation, nous fûmes obligée de les soumettre à la centrifugation prolongée avant l'expérience et de mélanger dans un petit matras des quantités doubles d'extrait et de solution de nucléate de soude. Dès que nous avions versé dans le tube polarisateur 10 c. c. d'extrait, nous en déterminions l'angle d'inclinaison avant que le ferment ait eu le temps d'agir; quant au matras contenant le liquide restant, nous le mîmes pour 24 h. à l'étuve, après quoi le liquide fut centrifugé: c'est le liquide transparent ainsi obtenu que nous versâmes dans le tube polarisateur, et c'est l'angle d'inclinaison donné par ce liquide que nous déterminâmes alors.

Pour la *recherche stalagmométrique de la lipase*, basée sur le changement éprouvé par la tension superficielle du liquide (dans notre cas, en raison du dédoublement de la monobutyrine et de la formation de l'acide butyrique sous l'influence de la lipase), nous avons mélangé dans une éprouvette: 1 c. c. d'extrait d'organe + 30 c. c. d'une solution saturée de monobutyrine + 1 c. c. de mélange phosphaté; ayant déterminé, à l'aide du stalagmomètre, le nombre des gouttes que donne une partie du liquide, nous mîmes le liquide restant pour 4 h. à l'étuve et nous procédâmes ensuite à une nouvelle détermination du nombre des gouttes. Les chiffres rapportés aux tableaux XII et XIII (p. 250 et 251) indiquent le nombre des gouttes qui, après un séjour de 4 h. à l'étuve à 37° C., correspondent à 100 gouttes avant la mise à l'étuve.

Tableau XII.

Lipase dans les organes des lapins.

Titrage.

(Pour les chiffres v. tableau I [p. 241]. Le calcul se rapporte à 1 gr. d'organe desséché.)

	Foie.	Reins.	Rate.	Pancréas.	Poumon.	Coeur.	Cerveau.	Moelle osseuse.	Muscles.
Lapin-témoin bien portant VI	232	188	220	112	148	60	40	104	68
Lapins soumis à l'expérience I	168	144	184	92	92	56	32	64	56
Lapins soumis à l'expérience IV	164	176	204	56	124	56	32	96	60
Lapins soumis à l'expérience V	188	172	208	96	132	40	36	64	56
En moyenne	173,3	164	198,6	81,3	116	50,6	33,3	74,6	57,3
Baisse du pouvoir lipolytique égale à . . .	25,3 %	15,5 %	9,7 %	27,4 %	21,6 %	14 %	16,7 %	28,2 %	15,7 %

Dosage stalagmométrique de la lipase dans les mêmes organes.

(1 c. c. d'extrait d'organe + 30 c. c. d'une solution saturée de monobutyrine + 1 c. c. de mélange phosphaté. Les chiffres indiquent le nombre des gouttes après séjour de 4 h. à l'étuve à 37° C., correspondant à 100 gouttes initiales.)

	Foie.	Reins.	Rate.	Pancréas.	Poumon.	Coeur.	Cerveau.	Moelle osseuse.	Muscles.
Lapin-témoin VI	90,3	92,4	90,9	95,5	94,4	96,8	98,8	95,8	97,5
Lapins soumis à l'expérience I	94,4	95,5	92,4	97,5	97,9	99,0	98,8	96,8	98,9
Lapins soumis à l'expérience IV	94,4	93,4	91,7	98,2	95,8	99,0	98,8	96,2	97,2
Lapins soumis à l'expérience V	92,4	94,5	91,5	97,2	95,5	98,9	99,0	97,2	94,4
En moyenne	93,7	94,4	91,8	97,6	97,0	98,9	98,8	96,7	96,8

Tableau XIII.

Lipase dans les organes des cobayes.

Titrage.

(Pour les chiffres v. tableau I [p. 241].)

	Foie.	Reins.	Rate.	Pancréas.	Poumon.	Coeur.	Cerveau.	Muscles.
Cobaye normal . . .	244	204	164	228	196	96	60	84
Cobayes soumis à l'expérience I	232	192	152	208	148	84	54	64
Cobayes soumis à l'expérience IV	164	178	148	192	104	68	60	68
Cobayes soumis à l'expérience VII	148	168	140	148	144	72	60	60
Cobayes soumis à l'expérience VIII	152	140	156	144	178	64	54	64
En moyenne	174	169,5	149	173	143,5	72	57	64
Baisse du pouvoir lipolytique égale à . .	28,6 %	16,9 %	9,1 %	24,5 %	26,7 %	25 %	5 %	23,9 %

(Fin à la page suivante.)

Tableau XIII (Fin).

	Foie.	Reins.	Rate.	Pancréas.	Poumon.	Coeur.	Cerveau.	Muscles.
Cobaye normal . . .	81,1	88,6	96,2	90,3	94,9	95,8	96,8	97,2
Cobayes soumis à l'expérience I	90,0	94,5	95,5	90,3	94,4	97,9	99,1	97,9
VI	91,5	90,3	94,8	90,6	95,8	96,8	97,5	98,6
VII	95,0	94,4	94,8	90,6	94,5	95,5	97,2	98,9
VIII	94,8	95,5	94,8	90,9	97,2	96,8	96,8	98,6

Tableau XIV.

Catalase dans les organes des lapins.

(Pour les chiffres v. tableau III [p. 242]. Le calcul se rapporte à 1 gr. d'organe desséché.)

	Foie.	Reins.	Rate.	Pancréas.	Coeur.	Poumon.	Cerveau.	Moelle osseuse.	Muscles.
Lapin-témoin VI	24,96	25,12	9,6	4,64	2,68	6,96	2,30	8,48	2,64
Lapins soumis à l'expérience I	23,36	23,68	8,8	3,36	2,30	3,52	2,24	4,16	1,60
IV	22,80	23,44	9,6	1,28	1,92	3,04	2,08	5,28	2,48
V	24,16	24,86	9,44	1,76	2,68	5,76	2,50	8,48	2,50
En moyenne	23,44	23,99	9,28	2,13	2,30	4,10	2,27	5,97	2,19

Tableau XV.

Catalase dans les organes des cobayes.

(Pour les chiffres v. tableau III [p. 242].)

	Foie.	Reins.	Rate.	Pancréas.	Coeur.	Poumon.	Cerveau.	Muscles.
Cobaye bien portant .	21,92	21,44	14,08	8,32	12,80	18,40	2,24	9,60
Cobayes soumis à l'expérience I	18,88	18,40	12,96	4,80	11,52	16,30	2,08	8,80
VI	20,96	20,48	7,44	3,20	9,12	13,12	2,08	9,60
VII	20,64	20,48	13,76	8,80	8,64	17,76	2,24	7,68
VIII	18,08	17,92	13,60	6,96	11,52	12,44	2,08	8,80
En moyenne	19,64	19,32	11,94	5,94	10,20	16,15	2,12	8,72
Diminution égale à. .	10,4 %	9,4 %	15,1 %	28,6 %	20,3 %	12,8 %	5,3 %	9,1 %

Tableau XVI.

Antitrypsine dans les organes des lapins.

(Les chiffres dont la signific. est indiquée au tabl. V [p. 243] sont rapportés à 1 gr. d'organe desséché.)

	Foie.	Reins.	Rate.	Pancréas.	Poumon.	Coeur.	Cerveau.	Muscles.
Lapin normal	833	833	833	769	833	769	833	769
Lapins soumis à l'expérience I	1250	1250	1666	833	1250	833	1250	1250
Lapins soumis à l'expérience IV	1666	1666	2500	1250	1666	1250	1666	1666
Lapins soumis à l'expérience V	1250	1250	1250	832	1250	769	833	769
En moyenne	1368	1368	1805	972	1386	950,6	1249,6	1228,3
Augmentation égale à	66,3 %	66,3 %	115,4 %	26,3 %	66,3 %	23,6 %	50 %	59,7 %

Antitrypsine dans les organes des cobayes.

	Foie.	Reins.	Rate.	Pancréas.	Poumon.	Coeur.	Cerveau.	Muscles.
Cobaye bien portant .	833	833	1250	769	833	769	769	769
Cobayes soumis à l'expérience I	1250	1250	1666	833	1250	769	769	769
Cobayes soumis à l'expérience VI	1250	1250	1666	833	1250	833	833	833
Cobayes soumis à l'expérience VII	1250	1250	1250	833	833	769	769	833
Cobayes soumis à l'expérience VIII	1250	833	1250	769	1250	833	769	833
En moyenne	1250	1145,7	1458	817,7	1145,7	801	785	817,7
Augmentation égale à	50 %	37,5 %	16,6 %	6,3 %	37,5 %	4,1 %	2 %	6,3 %

Tableau XVII.

Amylase dans les organes des lapins.

(Pour la signific. des chiffres v. tabl. VII [p. 244]; le calcul est rapporté à 1 gr. d'organe desséché.)

	Foie.	Reins.	Rate.	Pancréas.	Poumon.	Coeur.	Cerveau.	Muscles.
Lapin bien portant. .	312,5	500	312,5	500	312,5	83,3	62,5	125
Lapins soumis à l'expérience I	125	312,5	250	312,5	250	83,3	41,6	125
Lapins soumis à l'expérience IV	83	250	125	250	125	50	25,0	73,3
Lapins soumis à l'expérience V	83	125	83	125	83	50	41,6	62,5
En moyenne	97	229,16	152,6	229,16	152,6	61,1	36,06	52,76
Diminution égale à .	72,1 %	54,1 %	51,1 %	54,1 %	51,1 %	26,6 %	42,3 %	57,7 %

Amylase dans les organes des cobayes.

	Foie.	Reins.	Rate.	Pancréas.	Poumon.	Coeur.	Cerveau.	Muscles.
Cobaye bien portant .	312,5	312,5	250	500	312,5	250	41,6	125
Cobayes soumis à l'expérience I	250	250	250	312,5	250	125	41,6	125
Cobayes soumis à l'expérience VI	250	125	125	250	83,5	62,5	41,6	83
Cobayes soumis à l'expérience VII	125	125	125	250	125	83	41,6	125
Cobayes soumis à l'expérience VIII	73	125	125	250	125	83	41,6	125
En moyenne	145,7	156,2	156,2	265,6	146,2	88,3	41,6	114,5
Diminution égale à .	53,80 %	50,3 %	37,5 %	48,6 %	53,2 %	64,6 %	idem	8,4 %

Tableau XVIII.

Diastase dans les organes des lapins.

(Pour la signif. des chiffres v. tabl. IX [p. 245]; ils sont calcul. en se rapp. à 1 gr. d'organe desséché.)

	Foie.	Reins.	Rate.	Pancréas.	Poumon.	Coeur.	Cerveau.	Muscles.
Lapin bien portant .	260	280	290	290	270	210	160	210
Lapins soumis à l'expérience I	220	260	280	270	230	200	150	210
IV	230	220	250	280	220	200	160	200
V	210	260	230	270	200	180	150	190
En moyenne	220	246,6	253,3	273,3	216,6	193,3	153,3	200
Diminution égale à .	15,3 %	11,3 %	12,6 %	5,7 %	19,7 %	7,9 %	4,1 %	5 %

Diastase dans les organes des cobayes.

	Foie.	Reins.	Rate.	Pancréas.	Poumon.	Coeur.	Cerveau.	Muscles.
Cobaye bien portant .	290	280	260	260	220	200	190	220
Cobayes soumis à l'expérience I	240	200	270	230	150	200	170	210
VI	190	240	200	180	200	200	180	200
VII	250	200	260	240	130	190	200	220
VIII	260	230	250	250	190	180	200	200
En moyenne	235	217,5	245	225	167,5	192,5	187,5	207,5
Diminution égale à .	22,4 %	22,3 %	5,7 %	13,4 %	23,8 %	3,7 %	1,3 %	5,6 %

Tableau XIX.

Nucléase dans les organes des lapins.

(Pour la signification des chiffres v. tableau XI [p. 246]; ils sont rapportés à 2 c. c. d'extrait d'organe (1 : 50) et à 10 c. c. d'une solution de nucléate de soude à 2%.)

	Foie.	Reins.	Rate.	Pancréas.	Poumon.	Coeur.	Cerveau.	Moelle osseuse.	Muscles.
Lapin bien portant . .	0,64	0,8	1,18	0,50	0,96	0,47	0,54	1,20	0,40
Lapins soumis à l'expérience I	1,07	1,3	1,28	0,68	1,06	0,56	0,57	1,29	0,51
IV	0,95	0,99	1,22	1,09	0,99	0,78	0,97	1,31	0,53
V	0,75	1,1	1,25	1,01	0,96	0,52	0,54	1,32	0,50
En moyenne	0,92	1,13	1,58	0,92	1,00	0,62	0,69	1,30	0,51
Augmentation égale à .	43,7 %	41,2 %	33,8 %	84 %	4,1 %	31,9 %	27,9 %	8,3 %	27,5 %

Nucléase dans les organes des cobayes.

	Foie.	Reins.	Rate.	Pancréas.	Poumon.	Coeur.	Cerveau.	Moelle osseuse.	Muscles.
Cobaye bien portant .	0,72	0,95	0,63	0,71	0,78	0,50	0,61	—	0,62
Cobayes soumis à l'expérience I	0,93	1,24	1,15	1,08	1,18	1,08	1,15	—	1,08
VI	0,88	1,19	1,20	0,88	0,99	0,81	0,73	—	0,78
VII	0,92	1,06	1,19	0,95	1,02	0,78	0,68	—	0,73
VIII	0,78	1,16	1,11	1,02	1,08	0,98	1,01	—	0,94
En moyenne	0,87	1,16	1,16	1,00	1,06	0,91	0,89	—	0,88
Augmentation égale à .	20,8 %	22,1 %	84,1 %	32,3 %	35,8 %	82 %	45,9 %	—	41,9 %

Les recherches que nous avons entreprises, nous amènent aux conclusions suivantes:

1) L'injection intrapéritonéale de bacilles tuberculeux tués provoque chez les lapins et les cobayes la diminution du taux de la lipase et l'augmentation de celui de l'antitrypsine, ainsi que de la nucléase contenue dans le sérum et les organes;

2) Le pouvoir catalytique du sérum et des organes subit peu de changement; et

3) Il en est de même quant à la teneur du sérum en amylase et en diastase, tandis que le taux de ces mêmes ferments baisse dans les organes.



Contribution à la caractéristique de certains actinomycètes.

Par **E. I. Nicolaéva.**

(Travail de la Section de microbiologie générale à l'Institut Impérial de médecine expérimentale.)

(Avec 1 planche de microphotogrammes.)

On appelle *actinomycètes* ou *champignons radiés* les champignons inférieurs qui possèdent un mycélium mince non cloisonné pourvu de vraies ramifications. Cultivés sur milieu solides employés habituellement en bactériologie, les actinomycètes forment des pellicules plus ou moins convexes, parfois des scutellums denses, atteingant jusqu'à 0,5 cent. de diamètre, s'enfonçant dans le milieu à l'aide de filaments s'irradiant de la face inférieure de la «colonie». Le terme «colonie» n'est employé dans ce cas que par suite de la ressemblance extérieure que ces formations présentent avec les colonies des moisissures; mais ces «colonies» ne sont en réalité rien autre chose qu'une seule et même cellule ramifiée géante du champignon radié; l'examen microscopique permet déjà à un petit grossissement de constater la présence des filaments minces du mycélium s'irradiant dans tous les sens du milieu de la «colonie».

C'est Harz qui a proposé le premier, en 1877, la dénomination d'*actinomyces* pour le champignon pathogène découvert par Bollinger, dont les amas offraient une structure radiée dans les néoformations pathologiques dites *druses*. Mais, comme nous venons de l'indiquer, l'état radié caractérise non seulement les concrétions formées par les champignons dans les foyers pathologiques, mais même les «colonies» des champignons radiés développées

sur milieux artificiels. Voici pourquoi la dénomination donnée par Harz fut adoptée par nombre d'auteurs, et, à l'heure qu'il est, elle a acquis pleinement droit de cité aussi bien en médecine qu'en bactériologie.

Outre la dénomination d'*actinomyces*, on rencontre assez souvent dans la littérature le nom de *streptothrix* ou, plus rarement, celui de *cladothrix* et celui d'*oospora* appliqués aux mêmes organismes. La première dénomination fut proposée par Cohn pour les organismes en question, mais avant lui, déjà en 1839, Corda avait appelé *streptothrix* une moisissure (*Str. fusca*) dont le mycélium est épais et articulé. En ce qui concerne le nom d'*oospora*, proposé par Sauvageau et Radais, Wallroth l'avait déjà appliqué antérieurement à une moisissure supérieure. Enfin, quant à l'appellation de *cladothrix*, Cohn avait dénommé ainsi une bactérie filamenteuse trouvée par lui dans l'eau en putréfaction, qui est munie d'une gaîne et présente des pseudo-ramifications.

On voit donc que ces dernières trois dénominations ayant été déjà utilisées pour en désigner d'autres microorganismes, ne sont pas bien propres pour être portées par le champignon radié. Au contraire, le nom d'*actinomyces* n'est appliqué qu'au groupe des champignons qui nous intéresse, il en indique les signes caractéristiques saillants et lui convient le mieux, comme étant établi historiquement.

Les actinomycètes sont très répandus dans la natures, surtout les formes qui végètent sur les matières organiques mortes. On les rencontre souvent dans l'air, l'eau des fleuves, de source et l'eau minérale, le limon au fond des lacs, les eaux d'égout, sur le foin, la paille, les céréales, la fumure, mais leur lieu de séjour de prédilection, c'est le sol d'où ils pénètrent aussi bien dans l'air que dans l'eau; Lombardo-Pellegrino a trouvé les actinomycètes dans la couche souterraine, enfin, Oméliansky a décelé récemment un champignon de cette espèce dans la trompe d'un mammouth de Sangha-Yourakh, d'où il appert que les actinomycètes ont existé dès les temps immémoriaux.

Les actinomycètes qui abondent dans le sol, prennent incontestablement une part active aux processus qui y évoluent. Voici un fait qui témoigne bien de la pullulation extraordinaire des actinomycètes dans le sol: l'odeur de celui-ci (odeur de la terre humide fraîchement labourée) semble être due à la présence des actinomycètes.

Rullmann est d'avis que c'est l'*Act. odorifer* isolé par lui qui fait émettre à la terre cette odeur caractéristique. Mais nous avons eu l'occasion d'observer que la même odeur caractéristique est émise par divers actinomycètes différant considérablement par la forme, lorsqu'ils sont cultivés sur

des milieux bien déterminés ou à certains moments de leur développement. Tel est aussi l'avis de G. A. Nadson: il s'est assuré que l'*Act. albus* et d'autres champignons radiés sont doués de la propriété d'émettre cette odeur caractéristique.

L'*act. chromogenes* très repandu dans le sol, serait doué, d'après Beijerinck, du pouvoir d'élaborer de la quinone qui est un ozonide, c'est-à-dire, elle transporte l'oxygène oxydant divers composés. Mais on a constaté que nombre d'autres actinomycètes sont également plus ou moins aptes à exercer cette actions. Fousek et Kraïnsky ont décrit dans ces derniers temps des actinomycètes décomposant la cellulose.

On trouve encore dans la littérature par ci par là des indications sur les processus chimiques provoqués par les actinomycètes, mais jusqu'à présent personne n'a encore essayé d'entrprendre des recherches systématiques sur la manière dont les actinomycètes réagissent[1]). Or, le rôle important joué par eux dans les processus évoluant dans le sol, est presque hors conteste. Voici pourquoi nous avons jugé non dénué d'intérêt d'élucider, à l'aide d'expériences plus ou moins systématiques, sur quels groupes de composés chimiques porte l'action chimique exercée par les actinomycètes dans le sol et par quoi se manifeste le rôle que ce groupe intéressant d'organismes joue dans l'économie totale de la nature.

Nous disposions d'un nombre énorme d'actinomycètes recueillis principalement au cours des examens auxquels avaient été soumises les eaux de source et les eaux minérales (eau de la source de Borjome et des sources Orlov), ainsi que de quelques espèces ayant tombé accidentellement de l'air dans les boîtes de Petri où ont été ensemencées les sécrétions pathologiques des malades (clinique chirurgicale de l'Institut de médecine pour femmes à St. Pétersbourg).

Vu l'impossibilité où nous étions, pour des raisons purement techniques, de soumettre la totalité des actinomycètes à un examen morphologique et physiologique, force nous fut de nous borner à étudier seulement quelques-uns des actinomycètes les plus typiques qui constituaient notre collection. Nous nous sommes arrêtée à l'étude de 3 espèces isolées de l'eau de source et présentant de l'intérêt de par le caractère des cultures, ainsi qu'à celle de l'actinomycète isolé par V. L. Oméliansky du mucus de la trompe du mammouth de Sangha-Yourakh qui est intéressant, ne soit-ce qu'en raison de cette origine.

---

1) Le mémoire de Münter fut publié au moment où nos recherches étaient déjà achevées dans leurs traits généraux.

Ces quatre espèces possédant des cellules dont la structure ne diffère que peu d'une espèce à l'autre, nous allons, avant de procéder à la description des cultures de chacun de ces actinomycètes, donner la description générale de la cellule de ces microorganismes.

Le *mycélium* de tous ces actinomycètes est mince (l'épaisseur n'en dépasse guère 1 μ). Nous n'avons pas constaté dans les cellules vivantes la présence des cloisons dont parle Sartory (1). Mais dans de vieilles culture sur gélose d'un de nos actinomycètes (*Act. elephantis primigenii*), nous avons trouvé des formations (v. fig. 2) rappelant beaucoup les cloisons. Il se peut que nous ayons ici affaire à un phénomène d'involution, comme cela est vrai pour les cloisons observées par Gasperini en cultivant le *Str. Foersterii* dans de l'eau de source. Nous n'avons pas observé non plus les cloisons qui séparent la ramification formant la conidie, de la ramification principale [Sartory (2)]. Les filaments se ramifient. Il s'agit d'une vraie ramification, mais il n'y a guère de dichotomie, c'est-à-dire, la fibre-mère ne se divise point en deux fibres-filles: elle donne seulement des ramifications latérales. Quant à la dichotomie apparente, elle est due à ce que la ramification prend naissance au point où le filament décrit une forte courbure.

Les ramifications sont au début plus minces que les fibres-mères, et c'est seulement avec le temps quelles atteignent le même diamètre que celles-ci. Les filaments principaux du mycéliums aussi bien que les ramifications s'amincissent vers l'extrémité. Cela saute surtout aux yeux lorsqu'on a affaire à un mycélium jeune. On n'apperçoit point d'enveloppe dans un mycélium normal; le protoplasma est homogène, et soumis à l'action des matières colorantes d'aniline habituelles, il se colore d'une manière homogène. Nous n'avons jamais constaté dans le jeune mycélium la présence d'une enveloppe, ni celle d'un protoplasma différencié en couches externe et interne (Neukirch, Levy), ni celle des granulations métachromatiques (Schütze), ni enfin celle des granulations fortement réfringentes (Neukirch, Levy). Levy va même jusqu'à prendre ces dernières pour des noyaux; il se base sur le fait que lui et Neukirch auraient réussi à observer, à savoir que ces granulations se divisaient et qu'une des granulations-filles pénétrait dans la ramification nouvelle se détachant du lieu de division des granulations. Nos préparations ne nous ont fourni jamais de tableaux semblables. Dans le vieux mycélium ayant cessé de vivre, au protoplasma en voie de destruction, dans les préparation colorées par le bleu de méthylène ou par la gentiane, on rencontre effectivement des segments de forme irrégulière se distinguant par une couleur plus foncée que n'est celle des autres parties du filament très faiblement coloré; mais ce ne sont nullement des granulations métachroma-

tiques, ni des noyaux: il s'agit tout bonnement de segments de protoplasma conservés dans une cellule devenue vide.

Dès que le mycélium rencontre des conditions y convenant, il se met à pousser des *conidies*[1]). Outre nombre de conditions favorables que nous ignorons, nous pouvons y ranger, d'une manière constante, l'accès libre de l'oxygène et, en partie, la dessication des cultures des actinomycètes (déjà Lachner-Sandoval avait attiré l'attention sur ces conditions). Quant à la formation des conidies elles-mêmes, elle a lieu de la manière que voici: quelques ramifications atteignent une épaisseur l'emportant de $1^1/_2$ fois environ sur la normale[2]) (la partie épaissie du filament dont la base est ordinairement amincie, se colore d'une façon plus intense que les autres filaments du mycélium), et le protoplasma se rétracte ensuite pour former de petits amas de volume égal qui ne sont autre chose que les *conidies*[3]). Au fur et à mesure de la rétraction du protoplasma, les intervalles séparant les conidies vont en s'agrandissant, et l'enveloppe qui devient alors perceptible, va en s'enfonçant de plus en plus entre elles. Il se forme de la sorte des chaînes entières de conidies, parfois très longues; grâce à la présence d'une enveloppe, les chaînes sont passablement persistantes, et au début on ne réussit à les interrompre qu'en faisant agir sur elles une force mécanique. Ces chaînes de conidies peuvent être formées par le filament et ses ramifications (v. fig. 8).

Chez les actinomycètes sous-décrits, les conidies ont fait apparition seulement à la surface du mycélium en contact avec l'air, c'est-à-dire à la surface des milieu de culture. Quant au volume et à la forme (ronde, elliptique ou en section de cône) de la conidie, ils étaient constants pour chacune de ces espèces. Nous n'avons jamais observé de conidies prenant naissance dans la profondeur du milieu, comme le prétend Lachner-Sandoval. Pour ce qui est des formations irrégulières que Neukirch a trouvées au fond d'une culture dans bouillon des colonies d'actinomycètes et qu'il a dénommées *Fragmentationssporen*, nous sommes d'avis qu'il s'agissait de formes d'involution du mycélium. Nous n'avons pas rencontré non plus de conidies isolées attachées par un pédicule mince le long des côtés du filament (ces conidies seraient rangées en séries), comme les a décrites Schütze chez les

1) Les condies des actinomycètes sont parfois appelées spores (il en est de même des conidies des moisissures). Toutefois ces formations ne ressemblent en rien aux spores bactériennes, ni de par l'origine, ni de par le rôle qu'elles jouent pour la conservation de l'espèce.

2) Nous n'avons jamais observé d'épaississements dépassant de 10—12 fois la normale, comme ceux décrits par Rossi-Dorio.

3) Le protoplasma joue donc un rôle actif, et il n'est nullement passif, comme l'admettait Lachner-Sandoval.

actinomycètes thermophiles isolés par lui (à en juger d'après la figure accompagnant le mémoire, ces actinomycètes ressemblent beaucoup au *Sporotrichum Beurmanii*).

Transportées dans un milieu neuf, chacune des conidies se mettent à pousser un bourgeon, parfois il en vient deux et même trois (fig. 5, 6, 7, 11, 12). Le point où apparaît le bourgeon, est invariable. Chez quelques actinomycètes il apparaît dans le sens du grand diamètre (germination polaire), chez d'autres il a lieu dans le sens du petit diamètre (germination équatoriale).

Le diamètre du premier filament étant presqu'égal à celui de la conidie, il s'ensuit que dans les cas où les bourgeons prennent naissance aux deux pôles de la conidie, celle-ci se présente seulement sous forme d'un épaississement peu notable (fig. 5).

Le germe né de la conidie, ne tarde guère à émettre des ramifications émergeant, dans la majorité des cas, sous un angle droit. Les ramifications secondaires sont au début de beaucoup plus minces que les primaires, mais avec le temps leur diamètre devient égal à celui de ces dernières. Les préparations d'un actinomycète bien développé laissent apercevoir des filaments d'épaisseur variable. Quant à la direction et à l'abondance des filaments, elles dépendent, à ce qu'il paraît, de l'espèce à laquelle appartient l'actinomycète examiné (fig. 8, 9, 12). Le point de départ d'une «colonie» peut être représenté non seulement par une conidie, mais encore par un fragment de mycélium.

Dans les vieilles cultures, ainsi que sur les milieux contenant des substances nuisibles aux organismes donnés, apparaissent des formes d'involution. Elles sont très variées. Nous avons eu l'occasion d'observer des renflements fusiformes le long des filaments, des épaississements en massue aux extrémités, des renflements sphéroïdes succesifs le long des filaments formant chapelet (fig. 3). G. A. Nadson a noté chez l'*Act. albus* la présence des formes dégénératives semblables. Le mycélium dégénéré prend très mal les matières colorantes; c'est pourquoi nous n'étions pas en état de fixer, dans nombre de cas, par la photographie ces formes variées d'involution. Lorsqu'on fait des préparations microscopiques, le mycélium se désagrège; et on voit apparaître des fragments de diverse longueur, ce qui explique peut-être l'opinion émise par Boström et Eppinger qui rangaient l'actinomycète parmi les bactéries pléomorphes. Mais même cela admis, il faut se demander si quelques auteures (p. ex. Di-Donna, Bernardini, Rullmann, Abramow, Klinger) avaient eu réellement affaire à des actinomycètes. En décrivant le microorganisme qu'ils appellent *streptothrix*, ils se bornent à parler des for-

mations sphéroïdes et ne font nullement mention des filaments ramifiants. Ce sont exclusivement ces cellules sphéroïdes qui furent isolées par eux du foyer morbide, et obtenues ensuite en cultures pures; en injectant celles-ci à des animaux, ces auteurs ont de nouveau isolé ces mêmes organismes des abcès provoqués par ces inoculations.

Le mycélium des actinomycètes et leurs spores sont immobiles. Eppinger, Rullmann et Wolff en notent, il est vrai, la mobilité; mais ces auteures ont eu vraisemblablement affaire à des cultures impures des ces actinomycètes.

Le mycélium et les spores de tous les actinomycètes dont la description va suivre, prennent bien les matières colorantes d'aniline habituelles et ne prennent point le Gram.

Passons maintenant en revue les particularités morphologiques et culturelles de nos actinomycètes.

1. Actinomyces elephantis primigenii.

Ce microorganisme fut isolé par V. L. Oméliansky du mucus de la trompe du mammouth trouvé en avril 1898, dans les alluvions des rives du fleuve Sangha-Yourakh (région de Yakoutsk). La prise du mucus fut pratiquée (immédiatement après autopsie de la trompe) à une distance de 29 cent. de l'extrémité de la trompe; c'est dans la portion du mucus conservée dans une éprouvette d'avril à octobre 1898, que l'actinomycète fut décelé à la dernière date.

Le mycélium de cet actinomycète concorde en tout avec la description ci-dessus se rapportant à tous nos actinomycètes. L'épaisseur du mycélium s'élève à 0,8 μ, et celle de la conidie est un peu plus accusée. Les conidies sont oblongues, arrondies aux bouts.

Le mycélium et les conidies de cet actinomycète (il en est de même de tous les actinomycètes dont la description va suivre) se colorent bien par le bleu de méthylène, le violet de gentiane, la fuschine. Les conidies prennent alors les matières colorantes d'une manière plus intense que le mycélium. Le mycélium jeune prend le Gram, tandis que le mycélium vieux au protoplasma en voie de désintégration ne le prend point. Ni le mycélium, ni les conidies ne prennent le Ziehl (chauffage pendant 15 minutes avec la fuschine phéniquée, décoloration par l'acide sulfurique à $1\%_0$).

Les cultures de l'*Act. elephantis primigenii* sur divers milieux n'offrent que peu de traits caractéristiques. Cette espèce ne produit guère de pigment dans les milieux habituels, ne donne point naissance, dans la majorité de

ceux-ci, à des filaments aériens, ni à des conidies, et n'exhale guère d'odeur caractéristique.

Dans le *bouillon alcalin à la viande-peptone* l'*Act. elephantis primigenii* se développe au fond de l'éprouvette sous forme de flocons grisâtres. Il ne forme pas de croûte, ni de voile à la surface. Le bouillon ne devient pas trouble, ni pigmenté. L'absence de trouble constitue un trait caractéristique de tous les actinomycètes, car les cellules—«colonies», au lieu d'être maintenues en suspension dans le milieu, tombent au fond des éprouvettes; dans les cas où elles arrivent à se fixer à la surface du milieu, elles s'y développent sous forme de croûte ou de voile qui finit également par tomber parfois au fond. Nous insistons un plus longuement sur cette propriété des actinomycètes, parce que quelques auteurs (Rullmann, Abramow) parlent du trouble formé par les actinomycètes dans le bouillon. Nous sommes d'avis que ces auteurs avaient eu affaire soit à des organismes autres que les actinomycètes, soit à des cultures impures de ceux-ci; cela est d'autant plus probable que les mêmes auteurs indiquent que les microorganismes examinés par eux étaient mobiles.

Dans les cultures âgées demeurées au repos, les flocons au fond finissent par donner naissance à des formations hémisphériques ressemblant à des pommes de choux-fleurs.

Dans l'*eau peptonisée* (à 1%) l'actinomycète se développe plus rapidement que dans le bouillon, et les «colonies» isolées sont plus compactes. Elles occupent habituellement les parois et le fond du tube à essai. A la surface du milieu apparaît parfois un anneau gris formé par des «colonies» coalescées. Je n'ai pas eu l'occasion d'observer la formation des conidies chez ces «colonies» développées à la surface du milieu.

L'eau peptonisée ne devient pas pigmentée.

Sur *gélose alcaline à la viande-peptone* l'*Act. eleph. primigenii* se développe sous forme de menues lentilles planes-convexes compactes, tournées en haut par la face plane et par la face convexe chevelue poussant des racines dans la gélose. Les colonies en se développant avec le temps, finissent pas se coalescer et par former un enduit compact coriace grisâtre, légèrement chagriné. L'*Act. eleph. primigenii* ne donne pas naissance sur ce milieu à des filaments aériens, ni à des conidies; ce milieu ne devient pas non plus pigmenté.

Sur *gélose alcaline à la viande-peptone* additionnée de 2% de sucre de raisin l'actinomycète croît plus énergiquement. Les colonies isolées et ensuite la membrane coriace sont aussi bien délimitées que sur le milieu précédent, et leurs liens avec le milieu ne sont pas moins intimes. Les seules différences

à noter, c'est que la membrane est jaunâtre et que les crêtes des plis formés au cours du développement de l'actinomycète, sont parfois colorées en jaune sale assez intense. Le milieu lui-même demeure incolore. Il n'y a pas formation des conidies.

Sur *gélose peptono-glycérinée* (0,5% de peptone et 1% de glycérine) se développent de menues colonies blanches qui ne deviennent pas coalescentes. Les limites des colonies sont floues; du centre dense opaque partent de nombreux filaments qui forment la partie périphérique opaque de la colonie. Par ci par là, apparaissent à la surface des portions blanches composées par des filaments aériens et des conidies.

La *gélatine alcaline à la viande-peptone* est liquéfiée le 3e— 5e jour. La liquéfaction est peu accusée et ne s'avance pas dans la profondeur. A la surface se développe une voile coriace grisâtre qui plonge dans la gélatine liquéfiée. Le long de la piqûre la croissance est peu accusée: on voit apparaître des nodules clairsemés, menus, lâches. Il n'y a pas formation des conidies; le milieu demeure incolore.

Sur *sérum de* Löffler l'actinomycète croît avec grande exubérance. L'enduit coriace grisâtre, lisse, non brillant se répand sur toute la surface du milieu. Il n'y a pas formation des ramifications aériennes. Pas de liquéfaction, ni pigmentation du sérum.

Le *lait* commence par se cailler, mais le caillot finit ensuit par se dissoudre. Le *lait peptonisé* se colore en rosé sale.

Sur *pomme de terre* l'*Act. eleph. primigenii* se développe luxurieusement, sous forme d'une croûte hérissée de petits nodules. Ces nodules vont en s'agrandissant, la croûte se solidifie, devient friable et se revêt d'un enduit blanc, plus souvent gris cendré, et y apparaissent des conidies. La pomme de terre elle-même conserve la couleur normale.

L'*albumine d'oeuf* cuite se couvre de croûtes plates lisses d'un jaune pâle; les conidies aériennes sont très peu nombreuses. Sur le *jaune d'oeuf* apparaît une membrane éxubérante qui ne tarde pas à se couvrir d'un enduit blanc grisâtre aux reflets variés.

Sur *paille* de seigle humide on aperçoit un enduit accusé, constitué par des conidies aériennes d'un gris cendré.

Fait intéressant à noter: sur milieux pauvres en azote organique (gélose de Heiden, gélose préparée sur un extrait de lin, dans une infusion de touraillon d'orge et de seigle [alcalinisée]) l'*Act. eleph. primigenii* ne tarde pas à pousser très énergiquement des filaments et des conidies aériennes. Les conidies sont produites en abondance semblable sur milieux liquides pauvres en azote organique (solution composée de: phosphate de potasse

1$^0/_0$, sulfate de magnésie 0,05$^0/_0$, chlorure de sodium 0,005$^0/_0$ et peptone 0,5—0,25$^0/_0$).

L'*Act. eleph. primogenii* est un aérobie obligatoire. Pour ce qui est de la température, il en supporte des oscillations considérables. Il se développe bien à la température de la chambre, et plus rapidement à 30—37° C. Le développement devenu déjà moins parfait à 40° C., empire encore davantage à 45° C., mais l'actinomycète continue tout de même à végéter. Cette dernière température affaiblit notablement le microorganisme. En effet, les cultures développées à 45° C. sont-elles réensemencées, le développement ne commence qu'à 30° C., et lorsque cette semence est de nouveau cultivée à 45° C., le milieu demeure stérile.

L'actinomycète que nous venons de décrire, ne saurait être identifié à aucun des actinomycètes décrits jusqu'à présent. Il en diffère par son pouvoir pigmentogène très atténué, ainsi que par les conditions exceptionnelles dans lesquelles a lieu la formation des conidies. Tout en étant d'un ordre négatif, ces propriétés permettent tout de même de former de cet actinomycète une espèce à part.

2. Actinomyces denitrificans.

L'espèce isolée par nous de l'eau des sources Orlov (distr. Tsarskoé Sélo, gouv. de St.-Pétersbourg) que nous avons denommée *Actinomyces denitrificans*, ne ressemble pas non plus à aucun des actinomycètes décrits déjà, et cela en raison du pouvoir énergique de réduire les azotates en azotites.

Le mycélium de l'*Act. denitrificans* est d'un diamètre un peu plus élevé que celui de l'*Act. eleph. primigenii;* quant aux caractères de ses ramifications, sous ce rapport il ne diffère en rien de celui-ci. Il se comporte envers les matières colorantes de la même manière que l'*Act. eleph. primigenii.*

Dans le *bouillon alcalin à la viande-peptone* le développement de l'*Act. denitrificans* a lieu plus lentement que celui de l'*Act. eleph. primigenii.* Dans le cas où apparaît à la surface une membrane mamelonnée résistante, le précipité au fond du tube à essai se présente sous forme de menus flocons amorphes; dans le cas où la membrane à la surface fait défaut, on voit apparaître au fond du tube à essai des colonies atteignant 0,25 cent. de diamètre et ressemblant à des pommes de choux-fleurs. On ne trouve pas dans le bouillon de conidies aériennes. Le bouillon ne devient pas pigmenté.

Dans l'*eau peptonisée* les cultures présentent le même aspect que dans le bouillon, à cela près que la membrane à la surface fait toujours défaut.

Sur *gélatine alcaline à la viande-peptone* la culture ensemencée en

piqûre, se développe à la surface du milieu sous forme d'une membrane tubéreuse sale qui ne tarde pas à être revêtue d'un enduit blanc constitué par des conidies aériennes. Quant au développement le long de la piqûre, il n'a lieu qu'à la partie supérieure, et encore y est-il peu accusé. La gélatine ne se pigmente pas, et la liquéfaction a lieu lentement et d'une manière peu prononcée.

Sur *gélose alcaline à la viande-peptone* l'actinomycète ensemencé en raie croît sous forme de colonies jaunâtres sales, plates, intimement lieés au milieu, lesquelles en se coalesceant finissent par former une membrane hérissée de petits tubercules qui est revêtue d'un enduit pulvérulent constitué par des conidies aériennes.

Sur *gélose glucosée* (à 2%) dans des boîtes de Petri, on voit apparaître des colonies jaune orangé, fortement saillantes, nettement délimitées. Au bout d'un certain temps la cime de la colonie se recouvre d'un enduit pulvérulent blanc.

Ensemencé en raie, l'actinomycète donne naissance dans le tube à essai à de menues colonies convexes jaunes. En se coalesceant elles forment une membrane mamelonnée coriace. Fait à noter: les conidies aériennes ont constamment fait défaut sur gélose glucosée, pour une cause ou une autre.

Sur *gélose glycérinée* en plaques, les colonies ressemblent beaucoup à celles développées sur gélose simple, à cela près qu'elles l'émportent sur ces dernières par le volume, l'intensité de la coloration et l'abondance des conidies aériennes.

L'ensemencement a-t-il eu lieu en raie, on obtient un enduit hérissé de petits tubercules, intimement lié au milieu; cet enduit est revêtu d'une couche tomenteuse blanche constituée par des conidies aériennes. Le milieu demeure incolore.

Sur *pomme de terre* l'*Act. denitrificans* croît sous forme de menues colonies verruqueuses jaunes qui finissent à la longue par se coalescer, pour former une croûte dure tubéreuse, revêtue d'un enduit blanc constitué par des conidies aériennes. La pomme de terre demeure incolore.

Sur *paille* on n'aperçoit qu'un enduit pulvérulent grisâtre.

Sur *lait* le champignon se développe à la surface sous forme d'une membrane jaune orangé revêtue de conidies aériennes blanches. Le lait se clarifie lentement et acquiert une coloration rosée sale et une réaction alcaline.

Sur *sérum de* Löffler se développe une membrane d'un blanc sale hérissée de pétits tubercules et qui ne porte guère de conidies aériennes. Le sérum finit par se liquéfier, mais lentement et d'une manière peu accusée.

A l'instar de l'*Act. eleph. primigenii*, l'actinomycète dont il est question, est un aérobie obligatoire.

La température optima est entre 20° et 30° C. Toutefois il se développe bien aussi à 37° C.

3. Actinomyces griseo-viridis.

Plus caractéristique est l'aspect des cultures de l'actinomycète isolé par nous également de l'eau des sources Orlov et dénommé par nous *Actinomyces griseo-viridis*, en raison de la propriété de colorer quelques milieux en vert grisâtre.

Trait caractéristique du mycélium de cet actinomycète: les filaments et les ramifications d'une seule et même colonie diffèrent grandement de par l'épaisseur; on constate la présence des filaments très minces (0,2—0,3 μ) à côté des filaments très épais dont le diamètre dépasse presque de 6—7 fois celui des premiers (c'est-à-dire est égal à 1,5 μ). Les filaments minces présentent les ramification les plus jeunes, tandis que les filaments épais présentent les filaments âgés et les filaments qui portent les conidies. Autre trait caractéristique de ce mycélium: les ramifications sont fortemement entortillées, à l'instar des cirrhes d'une plante grimpante (fig. 9 et 10). Peu de temps après la sortie de la conidie, le premier filament se met à émettre des ramifications lequelles à leur tour ne tardent pas à se ramifier, d'où l'aspect du jeune champignon rappelant celui d'une racine avec de nombreuses radicelles et petits poils.

La manière dont cet actinomycète se comporte envers les matières colorantes, ne diffère en rien de ce qu'elle est chez les deux actinomycètes précédents.

Les cultures dans le *bouillon alcalin à la viande-peptone* n'offrent rien de caractéristique. Il n'y a pas de croûte à la surface, et c'est seulement le long des parois qu'il se forme à la surface un anneau constitué par des colonies coalescées. Le tube à essai est-il laissé au repos, les colonies tombées au fond, finissent pas donner naissance à des formations assez volumineuses ressemblant à des pommes de choux-fleurs. Le mycélium, pas plus que le milieu ne se colorent guère. L'addition de *sucre de lait* ou *de canne* au *bouillon* ne fait que rendre un peu plus énergique le développement du microorganisme, sans changer en rien le caractère de la culture.

Le même aspect est propre aux cultures dans l'*eau peptonisée.* Le bouillon et l'eau peptonisée sont-ils additionnés de *glucose* ou d'*amidon so-*

luble, l'actinomycète se met alors à élaborer un pigment soluble dans l'eau, lequel donne au milieu une coloration brun verdâtre.

Sur *gélose alcaline à la viande-peptone* l'actinomycète se développe sans offrir des traits caractéristiques; on voit apparaître une membrane coriace sale dont les bords adhèrent intimement à la gélose. La surface est d'un mat brillant, mamelonnée. Pas de formation des conidies aériennes sur ce milieu.

Sur *gélose glucosée* (à 2 %) le développement est plus luxurieux; le voile coriace mamelonné se fendille et les bords se replient au dehors. Pas de colonies aériennes. Le milieu se colore en brun sale.

Sur *gélose glycerinée* l'*Act. griseo-viridis* croît sous forme d'un mycélium lâche d'un blanc sale adhérant fortement au milieu dont il ne dépasse pas le niveau. Les conidies aériennes ne tardent pas à apparaître. Le milieu se colore en vert brunâtre.

La *gélatine alcaline à la viande-peptone* est liquéfiée lentement et faiblement. En cas d'ensemencement par piqûre, apparaît à la surface une croûte rose grisâtre avec centre enfoncé et plis épais se dirigeant radiairement. Par ci par là se voient des îlots de conidies aériennes. Le long de la piqûre le développement a lieu seulement près de la surface, sous forme de petits nodules d'où partent des poils minces et courts. La partie liquéfiée de la gélatine est colorée en rose.

Dans le *lait* les végétations sur la couche supperficielle de la graisse sont colorées en rose sale, tandis que les conidies aériennes sont blanches ou verdâtres. Le lait se clarifie graduellement et devient rosé, tandis que le mycélium brunit. Au bout de 30—40 jours le lait tout entier devient transparent et acquiert une réaction alcaline.

C'est sur *pomme de terre* que l'actinomycète présente le développement le plus caractéristique. L'*Act. griseo-viridis* croît sur ce milieu sous forme d'une croûte épaisse résistante d'un gris sale; cette croûte est plissée, et les plis se dirigent dans tous les sens. Les conidies aériennes sont colorées en gris. La pomme de terre sous le mycélium se ramollit et se colore en vert.

L'eau sous la pomme de terre est colorée en vert brunâtre.

Le *sérum de* Löffler est clarifié et liquéfié. L'actinomycète y forme une membrane coriace brillante hérissée de petites tubérosités. Les conidies aériennes fond défaut.

Sur *paille* humide même développement que celui de l'*Act. eleph. primigenii*.

Quant à la manière dont il se comporte envers la température, il ne diffère en rien sous ce rapport de l'actinomycète précédent.

Un actinomycète produisant un pigment vert, a été décrit par Lombardo-Pellegrino sous le nom d'*Act. viridis.*

Mais celui est, d'un côté, un anaérobie facultatif et, d'autre part, s'il donne naissance sur gélose et lait à un pigment vert, il en produit un violet foncé sur pomme de terre. Il est donc impossible de l'identifier avec l'*Act. griseo-viridis* que nous venons de décrire.

4. Actinomyces putrificus.

Le quatrième actinomycète fut isolé par nous de la même eau de source que l'*Act. denitrificans* et l'*Act. griseo-viridis.* Cette espèce est probablement la plus répandue, car nous avons réussi à isoler, à plusieurs reprises, de l'eau minérale et de l'air des microorganismes se rapprochant beaucoup d'elle par l'aspect extérieur. Cet actinomycète semble se rapprocher beaucoup de l'*Act. albus Gasperini,* mais il est tout de même impossible de les identifier. Nous l'avons dénommé *Actinomyces putrificus,* en raison du pouvoir énergique dont il est doué de décomposer les albumines avec dégagement abondant des gaz fétides.

Le mycélium de cet actinomycète ne diffère pas microscopiquement de ceux décrits plus haut. Les conidies sont sphéroïdes, parfois un peu aplaties. Les phénomènes survenant au cours de la végétation, sont identiques à ceux que l'on observe chez les trois atinomycètes sus-décrits (fig. 12). Rien de particulier non plus dans la manière de se comporter envers les matières colorantes et la température et dans le besoin de l'oxygène.

Dans le *bouillon alcalin à la viande-peptone* l'*Act. putrificus* se développe à la surface sous forme d'une croûte rugueuse d'un blanc sale revêtue de conidies aériennes blanches. Dans les cas où la membrane faisait défaut, à la surface, qu'elle était tombée au fond ou qu'elle adhérait aux parois du tube à essai, en un mot lorsque la surface du milieu demeurait libre, ont fait apparition au fond de l'éprouvette des colonies volumineuses ressemblant beaucoup à celles des actinomycètes sus-décrits. Au contraire, dans les cas où le voile couvrait la surface du milieu, ou bien il n'y a eu nul développement de l'actinomycète au fond du tube à essai, ou bien le développement du microorganisme est à peine ébauché (on voit alors apparaître des flocons amorphes). Le bouillon n'est pas pigmenté.

L'addition du *sucre* au bouillon ne modifie en rien le caractère du développement. On n'aperçoit non plus nulle formation du pigment dans le bouillon sucré; il se peut tout même que celui-là soit masqué par la coloration jaune du bouillon lui-même.

En revanche, le *sucre* additionné à l'*eau peptonisée*, incolore à l'état stérile, exerce une influence stimulante énergique sur la formation du pigment. Quant aux cultures de l'*Act. putrificus* dans l'eau peptonisée dépourvue de sucre, elles ne diffèrent en rien de celles des actinomycètes susdécrits.

Dans l'*eau peptono-glucosée, lactosée ou galactosée*, l'*Act. putrificus* communique au milieu une couleur jaune ambre.

La *gélatine alcaline à la viande-peptone* est liquéfiée par l'*Act. putrificus*. Ensemencé par piqûre, il forme à la surface une croûte recroquevillée sale qui est couverte parfois de conidies aériennes blanches. Quant au caractère que présente le développement de l'actinomycète le long de la piqûre, il ne diffère en rien de ce qu'il est chez les autres actinomycètes. Il ne survient pas de pigmentation de la gélatine.

La culture sur *gélose alcaline à la viande-peptone* ressemble beaucoup à celle de l'*Act. eleph. primigenii*, à cela près que des conidies aériennes blanches finissent tout de même par se développer, quoique tardivement, et par couvrir par places le voile de l'actinomycète. Le milieu n'est pas pigmenté.

Le *même milieu glucosé* (à 2 %) permet un développement plus énergique. L'actinomycète forme alors une croûte rude d'un blanc sale, plissée et couverte par ci par là (le plus souvent, le long des bords) d'un enduit velouté blanc constitué par des conidies aériennes. Il ne survient point de pigmentation du milieu.

Sur *gélose glycérinée* cet actinomycète croît sous forme de modules plats jaunes adhérant intimement au milieu. Les colonies finissent à la longue par brunir et par se couvrir d'un enduit duveté blanc. Le milieu se colore en jaune citron.

Sur *pomme de terre* l'*Act. putrificus* donne naissance à un enduit jaune grisâtre qui, au fur et à mesure de sa croissance, forme des plis, d'abord menus et ensuite grands. Ce sont tout d'abord les parties plus sèches de la culture et ensuite la totalité de celle-ci qui se couvrent d'un enduit crayeux blanc constitué par des conidies aériennes.

A la surface du *lait* se développe une croûte dure mamelonnée couverte d'un enduit blanc. Le lait se clarifie graduellement, devient transparent et se colore en brun clair.

Le *sérum de* Löffler est liquéfié par l'*Act. putrificus* qui le colore en brun jaunâtre. L'actinomycète croît sur ce milieu en formant une croûte rugueuse grisâtre aux bords retroussés en bas. Les conidies aériennes font défaut.

En procédant à l'étude du développement et de la nutrition des actinomycètes, nous avons jugé nécessaire d'élucider en premier lieu la question suivante: Quelle est la réaction du milieu la plus favorable à la végétation de ces microorganismes?

Nous avons préparé une solution de sels minéraux de la composition que voici[1]:

Phosphate de chaux	0,1 gr.
Sulfate de magnésie	0,05 »
Chlorure de chaux	0,005 »
Eau distillée	100 c. c.

Pour les expériences que nous allons exposer, nous avons ajouté à cette solution 0,1% de peptone et, l'ayant neutralisée avec précision, nous l'avons additionnée de tel ou tel alcali ou acide en quantité determinée.

L'expérience d'orientation fut entreprise sur les deux espèces *Act. elephantis primigenii* et *Act. griseo-viridis*. Les résultats obtenus sont consignés au tableau I.

Tableau I.

Ensemencement le 21/IX 1912. Les résultats sont ceux obtenus le 5/X 1912.

Nom de l'actinomycète.	Acide sulfurique en %			Soude caustique en %			Réaction neutre.
	0,1	0,05	0,01	0,1	0,05	0,01	
A. eleph. primig.	—	—	—	++	++	+	+
A. griseo-viridis	—	—	—	+	+	+	+

Remarque: Le signe + indique un développement bien perceptible,
» » +— » » » à peine perceptible,
» » ++ » » » parfait,
» » +++ » » » très abondant,
» » — » l'absence de tout développement.

Les mêmes signes seront employés aux tableaux suivants.

Il résulte de ce tableau que ces deux espèces se développent bien dans un milieu contenant 0,1% de soude caustique, tandis qu'un milieu contenant

1) Nous nous sommes servie de cette solution également dans les expériences ultérieures, en y ajoutant, en quantités variables, les substances soumises à l'examen.

0,1%, 0,05% et même 0,01% d'acide sulfurique arrête net tout développement de ces actinomycètes. Supposant que ce n'est pas tant l'acidité du milieu que la présence d'un acide minéral énergique qui en empêche le développement, nous avons remplacé l'acide sulfurique par les acides lactique et phosphorique, et en même temps nous en avons abaissé la concentration à 0,01%, à 0,005% et même à 0,001%.

Tableau II.

Nom de l'actinomycète.	Acide sulfurique en %			Acide lactique en %					Acide phosphorique en %					Soude caustique en %					Réact. neutre du milieu.
	0,01	0,005	0,001	0,1	0,05	0,01	0,005	0,001	0,1	0,05	0,01	0,005	0,001	0,5	0,4	0,3	0,2	0,1	
A. eleph. primig.	—	—	+	—	—	++	+	+	—	+	+	++	+	—	—	+	+	+	++
A. griseo-viridis	—	—	+	—	—	+	+	+	—	+	+	+	+	+—	+—	+	+	+	++

Comme le montre le tableau II, les actinomycètes supportent les acides lactique et phosphorique en solutions de beaucoup plus concentrées que ce n'est le cas avec l'acide sulfurique; on voit également que l'acide phosphorique est à son tour mieux toléré que l'acide lactique. Ainsi le développement de ces deux actinomycètes qui n'avait nullement souffert de l'élevation de la concentration de l'acide phosphorique à 0,05%, fut complètement arrêté par une solution d'acide lactique de même concentration. En ce qui concerne l'institution des expériences elles-même, il faut toutefois remarquer, que, au fur et à mesure qu'a lieu le développement des actinomycètes, la réaction du milieu devient graduellement alcaline et le réactif de Nessler y décèle la présence de l'ammoniaque. C'est celle-ci, formée aux cours de la décomposition de la peptone contenue dans le milieu, qui neutralise les acides ajoutés.

L'*Act. eleph. primigenii* se développe dans les solutions acides sous forme de globes creux et velus assez volumineux, légèrement aplatis, ayant jusqu'à 0,5 cent. de diamètre. Les colonies développées dans la solution acidulée avec l'acide phosphorique, étaient plus compactes et plus lisses que celles développes dans les solutions contenant les autres acides.

Le milieu neutre additionné d'acide lactique, était coloré en jaune brunâtre.

Dans les matras contenant une solution avec 0,1% de soude caustique, les colonies étaient également sphériques et assez volumineuses (diamètre

allant jusqu'à 0,5 cent.). Ce volume allait en diminuant notablement au fur et à mésure qu'on élevait l'alcalinité du milieu.

Dans tous les matras additionnés d'acides, l'*Act. griseo-viridis* formait à la surface du milieu une membrane d'une minceur extrême couverte de conidies aériennes grisâtres; quant au fond, on y constatait la présence de l'actinomycète sous forme de flocons. Le milieu se colorait en brun jaunâtre. Dans des solutions alcalines, les colonies se présentaient sous forme de nodules dont le volume allait en diminuant au fur et à mesure que l'alcalinité du milieu augmentait.

Le tableau II (p. 271) montre que l'alcalinité-limite était à 0,3$^0/_0$ de soude caustique pour l'*Act. eleph. primigenii*, tandis que le développement (très faible, il est vrai!) de l'*Act. griseo-viridis* continuait encore à 0,4—0,5$^0/_0$ de soude caustique.

Tous les actinomycètes se développaient le mieux dans un milieu neutre ou dans un milieu dont l'alcalinité de dépassait pas 0,1$^0/_0$ de soude caustique. Cela concorde avec les données que l'on trouvé dans la littérature. Ainsi, Münter s'est convaincu que le milieu le plus favorable au développement des actinomycètes examinés par lui, est un milieu alcalin contenant 0,1—0,2$^0/_0$ d'alcali (Na_2CO_3). Le développement le plus luxuriant de l'*Act. albido-flavus* étudie par Lachner-Sandoval, a eu lieu en présence de 0,1—0,2$^0/_0$ de NaOH; le développement de cet actinomycète demeuré encore normal en présence de 1$^0/_0$ de soude caustique, ne devint très affaibli et entravé qu'en présence de 2$^0/_0$ de cet alcali.

Les actinomycètes rappelant beaucoup les moisissures par l'aspect extérieur, furent rangé parmi les microorganismes dont le développement, à l'instar de celui des moisissures, est favorisé par la réaction acide du milieu. Les expériences sur l'*Act. eleph. primigenii* et l'*Act. griseo-viridis* ayant donné un démenti à cette supposition, il était intéressant de vérifier les résultats obtenus sur d'autres actinomycètes. Outre les 4 espèces sus-décrites, j'ai employé pour ces expériences encore 4 espèces isolées par moi de l'eau minérale de la source de Borjome (Caucasie). L'étude morphologique de ces champignons fut faite au laboratoire du professeur G. A. Nadson à l'Institut de médecine pour femmes; le mémoire allant être publié, nous nous bornons à rapporter les particularités les plus accusées de ces espèces, en raison desquelles chacune de celles-ci a reçu telle ou telle dénomination.

L'un de ces actinomycètes, l'*Act. rubidus*, est doué du pouvoir de produire un pigment rouge sur gélose glycérinée et sur pomme de terre. Les *Act. luteolus I* et *II* se ressemblant énormément, se rapprochent également beaucoup de l'*Act. putrificus*. Tous ils colorent la gélose glycérinée en jaune

paille; mais en revanche, la pomme de terre qui est colorée en bleu plomb par l'*Act. luteolus I*, l'est en gris par l'*Act. luteolus II.* Le quatrième actinomycète fut dénommé *Act. suaveolus*, à cause de l'odeur agréable que les cultures de ce microorganisme dégagent dans certains milieux.

Tableau III.

Ensemencement le 12/IV 1913. Les résultats sont ceux obtenus le 25/IV 1913.

Noms des actinomycètes.	Acide sulfurique à 0,003 %.	Acide lactique à 0,03 %.	Acide phosphorique à 0,03 %.	Remarques.
A. eleph. prim.	+ } *)	—	+ } *)	*) Colonies globuliformes au fond.
A. denitrif.	+ } *)	—	+ } *)	**) Quelques colonies à la surface.
A. griseo-viridis	+ } ***)	—	+ } ***)	***) Au fond mycélium sous forme de flocons.
A. putrificus	+ } ***)	—	+ } ***)	
A. luteolus I.	+ } ***)	—	+ } ***)	
A. luteolus II	+ } ***)	—	+ } ***)	
A. rubidus	+ **) } ***)	—	+ } ***)	
A. suaveolus	+ } ***)	—	+ } ***)	

En étudiant la manière dont ces 8 actinomycètes se comportent envers la réaction du milieu, nous nous sommes servie des solutions contenant 0,003% d'acide sulfurique et 0,03% d'acides phosphorique et lactique, car nous avions espéré constater ainsi la tolérance-limite par rapport à ces acides (v. tableau III). Or, au bout d'une semaine, les actinomycètes s'étaient développés dans les matras contenant de l'acide sulfurique et de l'acide phosphorique, tandis qu'ils faisaient défaut dans les matras additionnés d'acide lactique. Fait à noter: la réaction de tous les milieux où s'étaient développés les actinomycètes, était devenue alcaline, et le réactif de Nessler y décelait la présence de l'ammoniaque.

On voit donc que tous les actinomycètes sus-décrits supportent la réaction acide du milieu aux stades initiaux de développement et ne tardent pas à neutraliser l'acide par l'ammoniaque formée. Seul l'*Act. denitrificans* constitue jusqu'à un certain degré une exception sous ce rapport, car décomposant très lentement la peptone, il n'arrive à neutraliser l'acide que d'une manière peu accusée. Mais malgré l'atténuation lente de l'acidité du milieu, le développement de ce microorganisme ne le cède presqu'en rien à celui de

l'*Act. eleph. primigenii.* Il s'ensuit donc que l'alcalinité-limite qui permet encore le développement des actinomycètes, se trouve être:

entre 0,003% et 0,005% pour l'acide sulfurique,
» 0,01% » 0,003% » » lactique,
» 0,05% » 0,1% » » phosphorique.

Lachner-Sandoval a établi à 0,1—0,3% la concentration de l'acide tartrique, et Münter à 0,01% celle de l'acide malique et à 0,1% celle de l'acide acétique.

Les actinomycètes ne sont pas exigeants dans le choix des sources d'où ils tirent l'azote et le carbone nécessaires à la nutrition. L'azote dont ils ont besoin, ils le prennent aux substances protéiques et aux produits de leur désintégration, à l'urée, aux sels d'ammonium des acides organiques et inorganiques et aux azotates. Contrairement à ce qu'affirme Heinze, les actinomycètes ne semblent pas pouvoir utiliser l'azote libre de l'air. Les expériences correspondantes entreprises par nous sur nombre d'actinomycètes, nous ont fourni un résultat négatif.

En qualité de substance protéique, source de la nutrition azotée des actinomycètes, nous avons utilisé l'*albumine d'oeuf de poule* cuite; dans ce but nous mettions des fragments de cette albumine dans les matras contenant la solution minérale sus-décrite. Tous les actinomycètes se sont parfaitement développés dans ce milieu et ont soumis l'albumine à une désintégration profonde, plus ou moins intensive suivant l'espèce; à cette source ils ont emprunté non seulement l'azote, mais encore le carbone.

L'albumine subissait des modifications graduelles, devenait friable et transparente, d'abord seulement aux bords et ensuite le fragment en entier lequel finissait par se dissoudre complètement. Le temps nécessaire pour mener à bonne fin ce processus de dissolution, variait d'un actinomycète à l'autre. Au bout de $2^1/_2$ semaines, l'albumine presque disparue dans les cultures de l'*Act. putrificus*, est devenue tout à fait transparente et en partie dissoute dans les cultures de l'*Act. rubidus* et de l'*Act. griseo-viridis*, a subi des altérations moins accusées dans les cultures des *Act. luteolus I* et *II* et de l'*Act. denitrificans*, et à un degré encore moins prononcé dans les cultures de l'*Act. eleph. primigenii.* Nous avons décelé dans toutes les cultures AzH_3 et H_2S, et cela en quantités d'autant plus élevées que l'altération extérieure de l'albumine était plus accusée. Le milieu coloré légèrement en rose par l'*Act. eleph. primigenii*, l'était en jaune brunâtre par l'*Act. griseo-viridis* et en jaune pâle par l'*Act. putrificus*, les *Act. luteolus I* et *II* et l'*Act. rubidus.* Le milieu de culture des autres actinomycètes demeurait incolore.

A l'instar de l'albumine d'oeuf, la *caséine* est utilisée en qualité de source d'où les actinomycètes tirent l'azote et le carbone; elle aussi subit une désintégration profonde et donne naissance à AzH_3 et à H_2S. La caséine présente de l'intérêt en ce que, grâce au changement plus ou moins prononcé qu'offre l'opalescence du milieu, il est aisé de soumettre à l'observation le pouvoir plus ou moins énergique dont tel ou tel actinomycète est doué pour détruire la caséine, ainsi que le plus ou moins de sensibilité dont les actinomycètes témoignent envers la réaction acide du milieu.

La caséine à 0,5% en solution neutre rend celle-ci fortement opalescente. L'addition de l'acide lactique au taux de 0,04% augmente l'opalescence de la solution, tandis que, additionné au taux de 0,06%, il donne lieu à la formation d'un précipité.

Nous avons institué deux expériences. Dans l'une, la caséine servait de source d'azote aussi bien que de carbone; dans l'autre, outre la caséine, le glucose (1%) était également employé en qualité de source de carbone.

Nous nous assurâmes que tous les actinomycètes examinés viennent facilement à bout de la caséine, à laquelle ils puisent aussi bien l'azote que le carbone dont ils ont besoins.

La solution de caséine qui était opalescente au début, se clarifia déjà une semaine après ensemencement de tous les actinomycètes, à l'exlucsion de l'*Act. suaveolus*, et la réaction neutre était alors remplacée par une réaction alcaline. Quant à l'*Act. suaveolus* qui se développe dans ce milieu d'une manière passablement faible, il n'en diminue l'opalescence que lentement.

Les solutions glucosées de caséine ne permettaient qu'un développement très faible des *Act. eleph. primigenii*, *Act. denitrificans* et *Act. suaveolus*, la caséine était précipitée, la solution devenait absolument transparente et la réaction du milieu, alcaline.

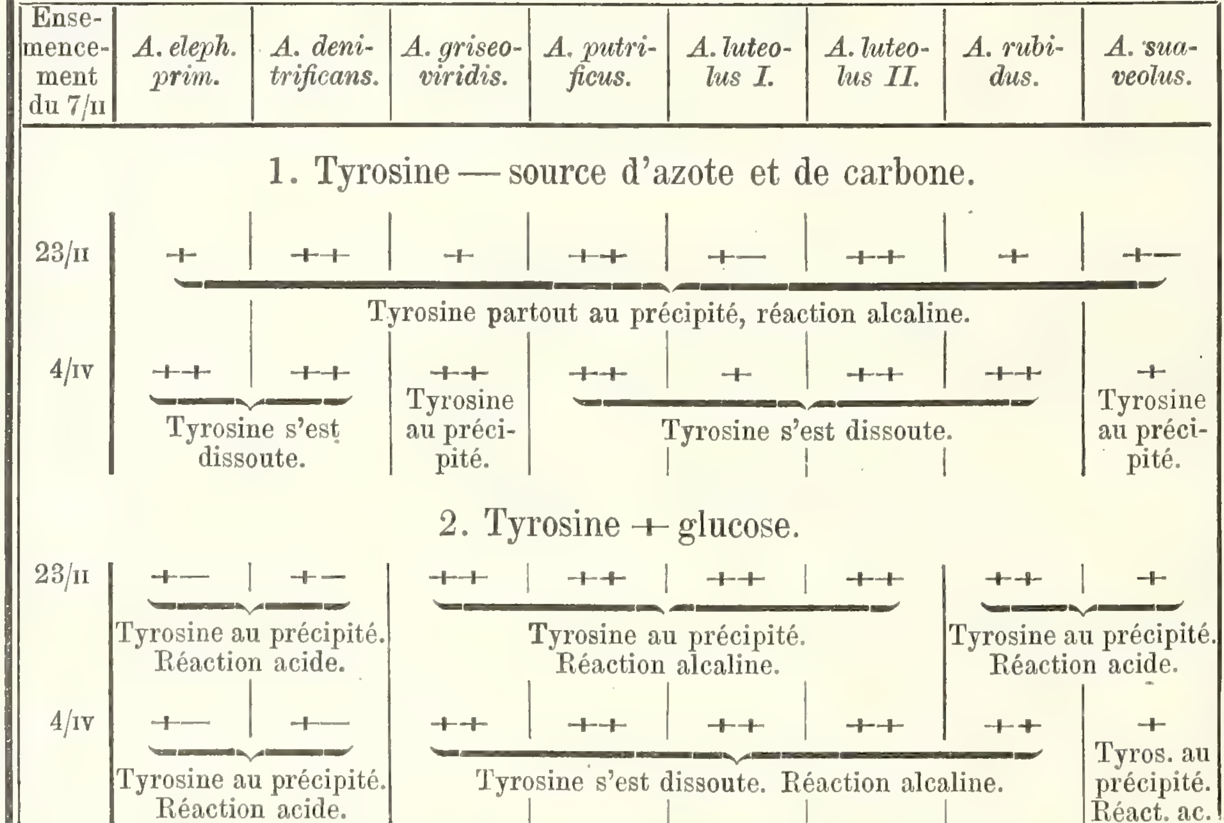
Les autres actinomycètes se sont développés luxurieusement dans ce milieu. Dans les solutions où végétaient les *Act. putrificus* et l'*Act. luteolus I* et *II*, l'opalescence ne tardait pas à disparaître, mais la caséine ne précipitait pas malgré l'apparition d'une réaction acide. Ces microorganismes sont évidemment doués du pouvoir d'élaborer un ferment dissolvant la caséine, que le réaction du milieu soit alcaline ou acide. Avait-on affaire à l'*Act. rubidus*, l'opalescence (faible, il est vrai!) était alors conservée encore au bout de 2 semaines; dans les cas où il s'agissait de l'*Act. griseo-viridis*, l'opalescence de la solution était très accusée, et une partie de la caséine était précipitée. Malgré que, chez les deux derniers actinomycètes, la réaction du milieu fût devenue acide, le développement n'en était tout de même nullement entravé.

L'addition de la *craie* à la solution contenant la caséine glucosée est très favorable au développement de l'*Act. eleph. primigenii*, de l'*Act. denitrificans* et de l'*Act. suaveolus*. La caséine ne précipite guère, et le milieu ne fait qu'opalescer.

La *peptone* est utilisée par les actinomycètes d'une manière aussi parfaite que c'est le cas avec la caséine. L'addition du *glucose* en augmente incontestablement le développement; quant à l'acide qui se forme aux dépens du glucose, il est sans peine neutralisée par l'ammoniaque, produit de désintégration des substances protéiques.

Les résultats fournis par les *acides aminés*, produits de désintégration des substances protéiques, sont consignés au tableau IV.

Tableau IV.



Ensemencement du 7/II	*A. eleph. prim.*	*A. denitrificans.*	*A. griseoviridis.*	*A. putrificus.*	*A. luteolus I.*	*A. luteolus II.*	*A. rubidus.*	*A. suaveolus.*
	1. Tyrosine — source d'azote et de carbone.							
23/II	+	++	+	++	+—	++	+	+—
	Tyrosine partout au précipité, réaction alcaline.							
4/IV	++	++	++	++	+	++	++	+
	Tyrosine s'est dissoute.		Tyrosine au précipité.	Tyrosine s'est dissoute.				Tyrosine au précipité.
	2. Tyrosine + glucose.							
23/II	+—	+—	++	++	++	++	++	+
	Tyrosine au précipité. Réaction acide.		Tyrosine au précipité. Réaction alcaline.				Tyrosine au précipité. Réaction acide.	
4/IV	+—	+—	++	++	++	++	++	+
	Tyrosine au précipité. Réaction acide.		Tyrosine s'est dissoute. Réaction alcaline.					Tyros. au précipité. Réact. ac.

La *tyrosine* (acide para-oxyphénylaminopropionique) peut, il est vrai, être utilisée par les actinomycètes en qualite de source de carbone et d'azote; toutefois leur développement est rendu plus aisé lorsque dans le milieu se trouve une autre source de carbone plus accessible, à savoir le glucose, à condition que l'acide formé aux dépens du sucre, soit neutralisé par de la craie et par les produits de désintégration de la tyrosine dans les cas où elle subit une décomposition rapide. Dans le cas contraire, le glucose, comme en

témoignent l'*Act. eleph. primigenii* et l'*Act. denitrificans*, loin de favoriser le développement des actinomycètes, l'entrave même, ainsi que l'utilisation de la tyrosine dont une partie demeure même indissoute.

Fait intéressant à noter: L'*Act. griseo-viridis* qui élabore ordinairement un pigment vert, colore en rouge saturé la solution minérale additionnée de tyrosine. Le même milieu glucosé prend la couleur habituellement propre à la culture de cet actinomycète, c'est-à-dire il est coloré en vert brunâtre.

Ainsi que le montre le tableau V ci-dessous, l'addition du *glucose* ne tarde pas à stimuler le développement des actinomycètes; dans quelques cas on peut même se passer de neutraliser par la craie les acides prenant naissance.

Tableau V.

Ensemenc. du 24/III	*A. eleph. primig.*	*A. denitrificans.*	*A. griseoviridis.*	*A. putrificus.*	*A. luteolus I.*	*A. luteolus II.*	*A. rubidus.*	*A. suaveolus.*
	1. Leucine en qualité de source d'azote et de carbone.							
31/III	+—	—	—	+—	+—	+—	+	+
6/IV	+—	—	—	+—	+—	+—	+	+
	2. Leucine + glucose.							
31/III	+	+	+	+	+—	+—	+—	+—
6/IV	++	++	++	++	+—	+—	+—	+—
	3. Leucine + glucose + craie.							
31/III	++	++	++	++	++	++	++	+
6/IV	++	++	++	++	++	++	++	+

Remarque: Sur milieu 3 (leucine + glucose + craie) partout développement abondant à la surface, et l'*A. suaveolus* y émet une odeur aromatique agréable.

Les actinomycètes se comportent de la même manière envers le *glycocolle* (acide aminoacétique [v. tabl. VI, p. 278]) et l'urée.

Quant à l'*alanine* (acide aminopropionique), les actinomycètes s'en servent parfaitement en qualité de source d'azote et de carbone (v. tabl. VII, p. 278). Pour ce qui est du *glucose,* il entravait même quelque peu le développement de l'*Act. eleph. primigenii* et de l'*Act. denitrificans*, et cela malgré la neutralisation des acides formés.

Tableau VI.

Ensemenc. du 23/II	*A. eleph. prim.*	*A. denitrificans.*	*A. putrificus.*	*A. griseoviridis.*	*A. luteolus I.*	*A. luteolus II.*	*A. rubidus.*	*A. suaveolus.*
	1. Glycocolle en qualité de source d'azote et de carbone.							
6/III	+—	—	+—	—	—	—	+—	+—
14/III	+	—	+	—	—	—	+	+
	Réaction alcaline.	Réaction neutre.	Réaction alcaline.	Réaction neutre.			Réaction alcaline.	
	2. Glycocolle + glucose.							
6/III	+—	+—	+	+	+	+	+	+—
14/III	+	+	+	+	+	+	+	+
	Réaction acide de la solution.			Réaction alcaline.	Réaction neutre.		Réaction acide.	
	3. Glycocolle + glucose + craie.							
6/III	++	++	++	++	++	++	+++	++
14/III	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	++
	Réaction partout alcaline.							

Remarque: Dans toutes les cultures développement au fond aussi bien qu'à la surface; sur milieu 3 l'*A. suaveolus* émet l'odeur aromatique agréable caractéristique.

Tableau VII.

Ensemenc. du 18/II	*A. eleph. prim.*	*A. denitrificans.*	*A. griseoviridis.*	*A. putrificus.*	*A. luteolus I.*	*A. luteolus II.*	*A. rubidus.*	*A. suaveolus.*
	1. Alanine en qualité de source d'azote et de carbone.							
1/III	++	++	++	+	++	++	+	+
9/III	+++	+++	++	+	++	++	+	+
	Réaction partout alcaline.							
	2. Alanine + glucose.							
1/III	+	+	+	++	++	++	+—	+—
9/III	+	+	+	+++	+++	+++	+—	+—
	Réaction acide.			Réaction alcaline.			Réaction acide.	
	3. Alanine + glucose + craie.							
1/III	++	++	+++	+++	+++	+++	++	++
9/III	++	++	+++	+++	+++	+++	++	++
	Réact. légèr. alcaline.		Réaction alcaline prononcée.				Réaction alcaline.	

Remarque: Partout développement énergique à la surface, à l'exception de l'*A. suaveolus* dans la solution 2. La solution 3 est colorée en vert foncé superbe par l'*A. griseo-viridis*.

En soumettant à l'examen l'*urée* en qualité de matière alimentaire pour les actinomycètes, nous l'avons offerte, dans l'expérience d'orientation avec les 4 actinomycètes (v. tabl. VIII ci-dessous): 1) comme source d'azote et de carbone; 2) comme source d'azote seul; 3) comme source de carbone (c'étaient le salpêtre et le phosphate d'ammonium qui fournissaient l'azote); et 4) en qualité de substance stimulant le développement (nous l'avons ajoutée dans ce but à une solution de peptone ou d'asparagine).

Tableau VIII.

Expériences avec urée.

Ensemencement du 21/v 1912. Les résultats sont ceux du 6/vi 1912.

La solution minérale est additionnée de:	*A. eleph. primig.*	*A. denitrificans.*	*A. griseoviridis.*	*A. putrificus.*
Urée en qualité de source d'azote et du carbone	+—	+—	—	—
Urée et glucose	++	++	++	++
Urée + KNO_3 et $(NH_4)_2HPO_4$ . .	—	—	—	—
Urée et asparagine (0,05). . . .	+	+	+	+
Urée et peptone (0,05)	+	+	+	+
Peptone (0,05)	+	+	+	+
Asparagine.	+	+	+	+
Urée 1%, glucose (0,05), peptone	++	++	++	++
Glucose, peptone	++	++	++	++

L'urée fut trouvée constituer une excellente source d'azote. Les actinomycètes, au contraire, ne se développent pas en l'absence de glucose, de peptone ou d'asparagine, sources possibles de carbone. L'urée n'a pas exercé non plus d'effet stimulant perceptible sur le développement des actinomycètes. Du moins, nous n'avons noté aucune différence dans le développement des actinomycètes, que la solution contenant de la peptone et du glucose, soit pourvue ou dépourvue d'urée. Ces données ont été confirmées dans les expériences entreprises sur les 4 actinomycètes isolés de l'eau minérale de Borjome.

Münter avait obtenu des résultats identiques en pratiquant des expériences avec l'*albumine*, la *caséine*, la *tyrosine*, l'*alanine* et l'*urée*.

Parmi les sels organiques d'ammonium, nous avons institué des expériences avec le *formiate*, l'*acétate*, le *tartrate*, l'*oxalate* et le *citrate d'ammonium* (les 2 premiers sels sur tous les 8 actinomycètes [v. tabl. X, p. 281] et les 3 derniers, seulement sur 3 actinomycètes, à savoir l'*Act. eleph. primigenii*, l'*Act. griseo-viridis* et l'*Act. denitrificans* [v. tabl. IX ci-dessous]). Il résulte de ces tableaux que seuls l'acétate et le citrate d'ammonium peuvent fournir à l'*Act. eleph. primigenii* aussi bien l'azote que le carbone dont cet actinomycète a besoin.

Tableau IX.

Les résultats sont ceux du 21/XII 1912.

Ensemencement du 6/XI 1912.	Tartrate d'ammonium.			Oxalate d'ammonium.			Citrate d'ammonium.		
	0,1 %	0,3 %	0,5 %	0,1 %	0,3 %	0,5 %	0,1 %	0,3 %	0,5 %
A. eleph. primig.	+—	+—	Souillure.	+—	—	—	+	+	—
A. griseo-viridis.	Souillure.		—	—	—	—	—	—	—
A. denitrificans.	+—	—	—	+—	—	—	—	—	—
Glucose ajouté (1%).									
A. eleph. primig.	+	Souillure.		+	+	+	+	+	—
A. griseo-viridis.	+	Souillure.	+	++	+	+—	++	+	—
				Solution colorée en brun verdâtre. Mycélium gris-verdâtre.					
A. denitrificans.	+	+	+	+	+	+	+	—	—

Münter avait constaté également que les *acides oxalique*, *tartrique* et *hippurique* sont impropropres à la nutrition carbonée des actinomycètes, tandis que les *acides acétiques*, *citrique et succinique* jouent très bien le rôle des sources de carbone.

Quant à l'addition du *surce* au milieu contenant l'acétate d'ammonium, elle entravait même le développement des microorganismes sus-nommés; cela du reste était dû vraisemblablement à la formation des acides ayant lieu au

Tableau X.

Ensemencement du 5/IV 1913. Les résultats sont ceux du 20/IV 1913.

	Formiate d'ammonium						Acétate d'ammonium					
	sans glucose.			avec glucose (1%).			sans glucose.			avec glucose (1%).		
	0,1%	0,3%	0,5%	0,1%	0,3%	0,5%	0,1%	0,3%	0,5%	0,1%	0,3%	0,5%
A. eleph. prim.	—	—	—	+ 1)	+ 1)	+ 1)	+ 1)	+ 1)	+ 1)	+ 1)	+ 1)	+ 1)
A. griseo-virid.	—	—	—	+	+	+	+ + 2)	+ + 2)	+ + 2)	+	+	+
A. denitrif.	—			+			+			+		
A. putrificus	+ —			+ +			+			+		
A. luteolus I	—			+			+ —			+ —		
A. luteolus II	—			+			+ —			+ —		
A. rubidus	—			+			+			+ + 3)		
A. suaveolus	+ —			+			+			+ 4)		

1) Quelques colonies volumineuses.
2) Plus la solution est riche en acétate d'ammonium, plus faible en est la coloration jaune verdâtre.
3) Solution de coloration rosâtre.
4) Odeur des fruits en fermentation.

cours de la décomposition du sucre. Nous ne disposions pas, il est vrai, de matras-témoins contenant de la craie; mais, par analogie avec les expériences précédentes, nous sommes autorisée à admettre que c'est bien l'apparition de la réaction acide qui est la cause du développement entravé des actinomycètes. Les autres sels sus-énumérés ne sont aptes qu'à fournir l'azote seul dont les actinomycètes ont besoin.

Les actinomycètes dont il est question, puisent l'azote qui leur est nécessaire, non seulement aux *azotates organiques*, mais aussi aux *azotates inorganiques*, par ex. au *phosphate d'ammonium* et au *salpêtre*.

En utilisant le salpêtre en qualité d'aliment azoté, quelques actinomycètes le réduisent simultanément en azotite de potassium. Sur 8 actinomycètes soumis à l'examen, seul l'*Act. denitrificans* possède ce pouvoir réducteur d'une façon accusée; a-t-on affaire à l'*Act. putrificus* et à l'*Act. luteolus I*, l'azotite de potassium n'apparaît dans la solution qu'en petite quantité et longtemps après ensemencement des cultures.

Nous avons employé dans ce but le milieu de van Iterson (K_2HPO_4 0,05 gr.; tartrate de chaux 2 gr.; 100 c. c. d'eau de conduite), soit à l'état pur, soit additionné d'une petite quantité de peptone (0,1%).

La dénitrification est un processus qui exige l'abaissement de la pression partiale de l'oxygène. Or, les actinomycètes que nous étudions, sont des aérobies obligatoires. Voilà pourquoi nous nous sommes servie, pour l'ensemencement dans une couche haute du liquide nutritif, non des conidies des actinomycètes, mais d'un fragment étendu du mycélium bien développé.

La hauteur de la couche du liquide nutritif n'a exercé dans notre cas aucune influence sur la vitesse et l'intensité du processus réducteur. La réduction s'accomplissait avec une vitesse et une intensité identiques, que la couche de la solution nutritif fût plus ou moins élevée, ainsi qu'indépendamment de la présence ou de l'absence de la peptone.

Le pouvoir de réduire les azotates sembles se rencontrer chez les actinomycètes avec une ratreté relative: sur 8 actinomycètes examinés par nous, seuls 2 en étaient doués.

En étudiant sous ce rapport l'*Act. aurantiacus* (Rossi-Doria), Löhnis et Kuntze ont également obtenu un résultat négatif.

Nous avons vu plus haut (p. 274—279) que les actinomycètes sont capables de puiser le carbone nécessaire aux substances protéiques et aux produits de leur désintégration, c'est-à-dire à certains acides aminés. Ces substances ne constituent pas toutefois la seule source d'aliments carbonés. Il résulte des expériences que les *alcools* et les *hydrates de carbone* peuvent également être utilisés dans ce but par les actinomycètes.

En étudiant les *alcools* en tant que source de nutrition carbonée, nous avons eu recours à la même solution minérale en l'additionnant seulement de phosphate d'ammonium en qualité de source d'azote.

Au début, nous avons entrepris ces expériences seulement sur un petit nombre d'actinomycètes, car nous supposions que les propriétés physiologiques de tout le groupe sont analogues; ce n'est que plus tard, lorsque notre supposition n'avait pas reçu pleine confirmation, que nous nous mîmes à employer pour les expériences des actinomycètes en nombre aussi élevé que le permettaient les conditions régnant au laboratoire.

L'expérience avec les alcools était au début entreprises seulement sur l'*Act. eleph. primigenii*, l'*Act. denitrificans* et l'*Act. griseo-viridis*. La solution nutritive était additionnée d'alcools au taux de 1%. Le développement a fait complètement défaut dans les solutions additionnées d'*alcool éthylique* et d'*éthylène-glycolle*. Dans la supposition que l'inhibition du développement était due aux taux élevés des alcools, nous les réduisîmes à 0,2% et étendîmes

l'expériences à tous les 8 actinomycètes sus-énumérés. Nous obtînmes de nouveau un résultat négatif pour tous les actinomycètes (v. tableau XI).

Tableau XI.

Alcools de différente atomicité en qualité de sources de carbone.

Ensemencement du 15/x 1912. Les résultats sont ceux du 31/x 1912.

	Alcool étylique.	Ethylène-glycolle.	Glycérine.	Érythrite.	Mannite.	Dulcite.	Glucose.
A. eleph. prim.	—	+—	++ 1)	+—	++ 4)	+—	++ 4)
A. denitrificans	—	+—	++ 2)	+—	++ 4)	+—	++ 4)
A. griseo-virid.	—	—	++ 3)	+—	++ 4)	+—	++ 4)

1) Milieu incolore.
2) Pigmentation jaunâtre du milieu et du mycélium.
3) Pigmentation verdâtre du milieu.
4) Coloration jaunâtre du milieu.

Il résulte du tableau XI que les actinomycètes sont capables d'utiliser seulement les *alcools polyatomiques*. L'alcool éthylique pas plus que l'éthylène-glycolle ne sauraient être employés dans ce but.

L'*érythrite* et la *dulcite*, surtout la première, se sont montrées sources de carbone peu propices au développement des actinomycètes; la solution nutritive érythritée a donné un développement à peine perceptible. En revanche, la *glycérine* et la *mannite*, surtout la dernière, furent trouvées être d'excellentes sources de carbone.

De tous les alcools examinés, la *glycérine* se distingue par son pouvoir énergique de provoquer l'élaboration d'un pigment par les actinomycètes. Aussi les milieux glycérinés sont-ils bien commodes pour la diagnose différentielle des actinomycètes, dont les végétations sur d'autres milieux se ressemblent.

Le développement sur milieux *glucosés* non additionnés de craie, est peu accusé, en raison de la formation des acides. Il en est de même avec les autres *monosaccharides*, tels que: *lévulose*, *galactose* etc.

Les *disaccharides (sucre de canne* et *sucre de lait)* constituent également une bonne source de carbone pour l'*Act. eleph. primigenii*, l'*Act. deni-*

trificans, l'*Act. griseo-viridis* et l'*Act. putrificus*. Les deux premiers actinomycètes invertissent le sucre de canne, tandis que les deux derniers sont dénués de ce pouvoir.

De tous les *polysaccharides* nous avons soumis à l'examen l'*amidon* et la *cellulose*.

Les actinomycètes sus-décrits n'exerçant aucune influence sur la cellulose, sont hors d'état de l'utiliser en qualité de source de carbone. Quant à l'amidon, tous les 8 actinomycètes l'utilisent sans peine aucune.

Nous avons employé, dans nos expériences avec l'*amidon*, soit une solution de peptone à 1% additionne de 0,5% d'amidon soluble, soit la gélose amidonnée (gélose 2%, peptone 0,1%, amidon soluble 0,5%).

Dans le processus de désintégration de l'amidon nous n'avons réussi à saisir que le stade, au cours duquel a lieu la formation de la dextrine colorée en améthyste après addition d'une solution d'iode. Au bout de quelques jours, les mêmes cultures dans l'eau peptonisée sont déjà devenues incolores, mais nous avons échoué dans la tentative de déceler la présence du glucose à l'aide du liquide de Fehling.

Sur gélose en plaques où l'ensemencement des actinomycètes avait eu lieu en raie, l'humectation avec la solution de Lugol a commencé par être suivie de l'apparition d'une coloration améthyste, sous forme d'une bande étroite le long de la raie (toute la partie restante de la plaque étant colorée en bleu); au bout d'un certain temps, une portion plus ou moins étendue du milieu le long de la raie qui ne prenait plus aucune coloration, était suivie d'une bande étroite colorée en améthyste, tandis que le reste de la plaque l'était en bleu (fig. 4).

Les expériences entreprises par nous pour étudier l'action des actinomycètes sur les *graisses*, ne nous ayant pas fourni de résultats bien déterminés, il nous est malaisé de nous prononcer à ce sujet. Le *suif de boeuf* répandu en couche mince au fond du matras, est demeuré inaltéré durant 3 semaines, quoique les actinomycètes se fussent bien développés dans le milieu nutritif surnageant la graisse figée.

Chemin faisant nous avons soumis à l'examen, chez tous les actinomycètes sus-décrits, le pouvoir d'elaborer de la *quinone*, à laquelle Beijerinck attribue un rôle si important dans les processus évoluant dans le sol, à savoir dans la fermentation. Nous constatâmes que, outre l'*Act. chromogenes* dont parle Beijerinck, tous les 8 actinomycètes sont également doués de ce pouvoir.

Il s'ensuit donc que, en peptonisant les substances protéiques et en détruisant les produits intermédiaires de leur désintégration, les actinomy-

cètes prennent une part active aux processus qui s'accomplissent dans le sol et qui amènent en fin de compte la minéralisation de l'azote organique se trouvant dans le sol sous forme de résidus des animaux et des végétaux et de déchets organiques. Une autre fonction, non moins importante, des actinomycètes consiste en la décomposition et en la minéralisation des composés organiques non-azotés, notamment des alcools polyatomiques et des mono-, di- et polysaccharides.

Les actinomycètes que nous venons de décrire, n'exercent aucune influence sur la *cellulose*. Mais il ne s'agit pas ici d'une propriété commune à tous les actinomycètes. Ainsi, Kraïnsky a isolé du sol du jardin botanique de Kiev des actinomycètes décomposant la cellulose.

Il est très vraisemblable que certains actinomycètes ne sont pas sans agir sur les substances graisseuses (il y a p. ex. quelques indications sur l'apparition dans le beurre du goût de la rave; or, cela est provoqué par des actinomycètes).

Ce qui vient d'être exposé, n'embrasse certainement pas la totalité de l'action chimique exercée par les actinomycètes. On trouve dans la littérature de brèves notices sur nombre d'autres particularités réactives de ces microorganisme. Ainsi, p. ex., l'*Act. chromogenes* participe non seulement à l'élaboration, mais encore à la décomposition de l'*humus*, car, d'après Salzmann, l'extrait de tourbe est parfaitement utilisé par lui en qualité de source de carbone. Kurt Störmer affirme à son tour que les actinomycètes sont à même de croître et d'extraire à l'humus les substances dont ils ont besoin pour la nutrition, et cela même lorsque rien autre chose ne s'y développe plus. Le même auteur parle de la destruction que la *chitine* des champignons subit sous l'influence des actinomycètes.

Zavialov a isolé tout dernièrement un champignon (l'*Act. pelogenes*) qui amène la réduction des *sulfates* avec formation de l'hydrogène sulfuré.

De tout ce qui précède, il est permis de tirer la conclusion que, de par la variété extrême du travail chimique accompli par eux, les actinomycètes sont à ranger parmi les agents très importants et très actifs des processus évoluant dans le sol, et qu'ils jouent un rôle important dans le métabolisme de la matière dans la nature.

En terminant j'accomplis un devoir extrêmement agréable en exprimant ma gratitude profonde à V. L. Oméliansky pour m'avoir guidée et aidée dans ces recherches.

Ce mémoire était déjà complètement imprimé lorsque fut publié le 2e mémoire de Münter («Über Stickstoffumsetzungen einiger Aktinomyceten», *Centralblatt für Bakteriologie,* 2 Abt., Bd. XXXIX, S. 651, 1914). Comme ce mémoire dont nécessairement il n'état pas fait mention dans les pages précédentes, a des rapports directs avec l'objet de nos recherches, nous en rapportons les conclusions les plus importantes.

1) Tous les actinomycètes du sol étudiés par l'auteur, élaborent de l'ammoniaque aux dépens des substances organiques. C'est aux dépens de la caséine qu'avait lieu la production maxima de l'ammoniaque; venaient ensuite: la colle, la peptone et la corne sous forme de farine. Quoique l'élévation de la température accélérât l'élaboration de l'ammoniaque, l'acmé en était tout de même atteint à la température ordinaire. Le développement des actinomycètes et la production de l'ammoniaque font défaut en cas d'anaérobiose. La décomposition des substances azotées provoquée par les actinomycètes, ne s'accompagne pas d'un dégagement des gaz putrides;

2) Les composés ammoniacaux constituent de bonnes sources d'azote pour les actinomycètes. La solution de sulfate d'ammonium donne naissance à du salpêtre en petite quantité, mais le dégagement de l'azote libre n'a pas lieu. Les sels ammoniacaux solubles étaient-ils remplacés par de l'ammoniaque céolithique, le développement des actinomycètes et l'assimilation de l'ammoniaque étaient les plus parfaits, et cela même dans les cas où le milieu présentait une réaction acide;

3) L'auteur n'a jamais constaté la réduction du salpêtre en ammoniaque. Le salpêtre était assimilé par les actinomycètes persqu'en totalité; le dégagement de l'azote en quantité minime n'a eu lieu que dans des cas rares;

4) La fixation de l'azote par les actinomycètes n'a été observée dans les solutions neutres, pas plus que dans les solutions acides ou alcalines. Les matières contenant des spores ont végété dans des conditions semblables, c'est-à-dire dans un milieu non-azoté. Les actinomycètes ne fixent point d'azote même lorsqu'ils vivent en symbiose avec d'autres espèces. Il y a même plus: la présence des actinomycètes semble, tout au contraire, inhiber l'activité de l'*Azotobacter chroococcum,* surtout lorsque la culture en est additionnée non seulement des actinomycètes, mais encore des levures et des moisissures.

On voit donc que les conclusions du mémoire de Münter concordent, dans leurs traits généraux, avec les résultats de nos recherches.

Bibliographie.

Abramow, Zur Frage über die Streptothrichosen des Zentralnervensystem, *C. f. B.*, I. Abt., Bd. LXI, 1912.

Almquist, Untersuchungen über einige Bakteriengattungen mit Mycelien, *Zeitschrift für Hyg.*, Bd. VIII, 1890.

Aoyama und Miyamoto, Ueber die menschenpathogene Streptothrix, *C. f. B.*, I. Abt., Bd. XXIX, 1901.

Babes et Mironescu, Note préliminaire sur une nouvelle mycose de l'homme avec formation de grains noirs, *C. R. S. de Biol.*, v. I, p. 68, 1910.

Bellisari, Sulla presenza e sulla patogenità di streptotrice nelle polveri, residui di cereali, *Ann. d'igiene sperim.*, 1904.

Beijerinck, Ueber Chinonbildung durch S. chromogena und Lebensweise dieses Microben, *C. f. B.*, II. Abt., Bd. VI, 1900.

Bérestniev, Actinomycose et ses agents pathogènes (en russe). Moscou, 1897.

Bernardini, Ulcera corneale da Strept. *Annali d'igiene sperim.*, 1904.

Biagi, Contributio alla conoscenza del genere Actinomyces, *Lo sperimentale*, 1904.

Bostroem, Untersuchungen über die Actinomycose des Menschen, *Ziegler's Beiträge*, Bd. IX, 1891.

Buchholtz, Ueber menschen-pathogene Streptothrix, *Zeitschr. f. Hyg.*, Bd. XXIV, 1897

Caminiti, Ueber eine neue Streptothrixspecies und die Streptothricheen im Allgemeinen. *C. f. B.*, I. Abt., Orig., Bd. XXIV, 1907.

Cohn F., Beiträge zur Biologie der Pflanzen, I. Band, 1875.

Di Donna, Sul una Streptothrix patogena con esperimenti sul immunisatione. *Annali d'igiene sperim.*, 1904.

Eppinger, Uber eine neue pathogene Cladothrix und eine durch sie hervorgerufene Pseudotuberculosis (Cladothrich), *Ziegler's Beiträge*, Bd. IX, 1891.

Feistmantel, Säure und Alkoholfestigkeit der S. farcinica und die Beziehungen der Streptothricheen zu den säurefesten Pilzen, *C. f. B.*, Abt. I, Orig., Bd. XXXI, 1902.

Fermi, Beitrag zum Studium der von den Microorganismen abgesonderten diastatischen und Inversionsfermente, *C. f. B.*, I. Abt., Bd. XXII, 1892.

Fuchs, Ueber Färbbarkeit der Streptothricheen nach Methoden der Tuberkelbacillenfärbung, *C. f. B.*, I. Abt., Bd. XXXIII, 1903.

Guéguen F., Les champignons parasites de l'homme et des animaux. 1904.

Gilbert, Ueber Act. termophil. und andere Actinom., *Z. f. H.*, Bd. XLVII, 1904.

Gasperini, Recherches morphologiques sur un microorganisme de l'atmosphère, le Str. Foersteri-Cohn. *Annales de Micrographie*, 1889.

Globig, Ueber Bacterien-Wachstum bei 50 bis 70°, *Zeitschrift für Hyg.*, Bd. III, 1888.

Haas Everhard, Beitrag zur Kenntniss der Actinomyceten, *C. f. B.*, I. Abt., Bd. XL, 1906.

Heinze, Ueber die Mitwirkung und den praktischen Wert der Microorganismen bei der N-Versorgung des Bodens und der Pflanzen, *Jahresb. d. Ver. f. angew. Bot.*, Bd. VIII, S. 29, 1910.

Hagem Oscar, Einige Beobachtungen über die Verbreitung der Actinomyceten in der Natur, *Videnskabs-sesskabets scrifter*, I, Math.-Naturwiss. Klasse, 1910.

Israel, Neue Beobachtungen auf dem Gebiete der Mykosen des Menschen, Virchow's *Archiv*, Bd. LXXIV, 1878.

Van Iterson, Anhäufungsversuche mit denitrifizierenden Bakterien, *C. f. B.*, II. Abt., Bd. XII, 1904.

Klinger, Untersuchungen über menschliche Actinomycose, *C. f. B.*, I. Abt., Bd. LXII, 1912.

A. V. Kraïnsky, Contribution à la destruction de la cellulose par des microorganismes (en russe). *Journal opytnoï agronomii*, № 4, 1913.

Levy, Die Wachstum- und die Dauerformen der Strahlenpilze (Actinomyceten) und ihre Beziehungen zu den Bakterien, *C. f. B.*, I. Abt., Orig., Bd. XXXIII, 1903.

Lachner-Sandoval, Ueber Strahlenpilze. 1898.

Lehmann und Neumann, Atlas und Grundriss der Bakteriologie. 5 Aufl., 1910.

Lignière et Spitz, Contribution à l'étude, à la classification et à la nomenclature des affections connues sous le nom d'actinomycose, *C. f. B.*, I. Abt., Orig., Bd. XXXV, 1904.

Löhnis, Handbuch der landwirtschaftlichen Bakteriologie, 1910.

Löhnis und Kuntze, Beiträge zur Kenntniss der Mikroflora des Stalldüngers, *C. f. B.*, II. Abt., Bd. XX, 1908.

Lombardo-Pellegrino (1), Sul comportamente delle streptotricee e di alcuni bacteri nei grassi, *Annali d'igiene speriment.*, 1904.

Lombardo-Pellegrino (2), Di una Streptothrix isolata dal sottosuolo, *La riforma medica*, № 39, 1903.

Lübarsch, Zur Kenntniss der Strahlenpilze, *Zeitschrf. f. Hyg.*, Bd. XXXI, 1899.

Macé (1), Sur les caractères des cultures du Cladothrix dichotoma Cohn, *C. r. de l'Acad. des Sciences*, T. CVI, 1888.

Macé (2), De la décomposition des albuminoïdes par les Cladothrix (Actinomyces), *Comptes rendus de l'Acad. des Sciences*, T. CXLI, 1905.

Macé (3), Traité pratique de Bactériologie.

Mac Callum, On the life history of Actinomyces asteroides, *C. f. B.*, I. Abt., Orig., Bd. XXXI, 1902.

Matzuschita-Teïsi, Ueber neue Bacterien, *C. f. B.*, I. Abt., Bd. XXXI, 1902.

Mertens, Beiträge zur Actinomycoseforschung, *C. f. B.*, I. Abt., Bd. XXIX, 1901.

Meyer Kurt, Ueber eine anaërobe Streptothrix-Art, *C. f. B.*, I. Abt., Bd. LX, 1901.

Miehe (1), Ueber die Selbsterhitzung des Heues, *Arbeiten der Deutschen Landwirtsch.-Gesellschaft*, Heft III.; analyse *in C. f. B.*, XXX, II. Abt., Bd. XVI, 1906.

Miehe (2), Betrachtungen über die Standorte der Microorganismen in der Natur, speciell über die der Krankheitserreger, *C. f. B.*, II. Abt., Bd. XVI, 1906.

Migula, System der Bacterien, 1900.

Münter (1), Ueber Actinomyceten des Bodens, *C. f. B.*, II. Abt., Bd. XXXVI, 1913.

Münter (2), Ueber Stickstoffumsetzungen einiger Aktinomyceten, *C. f. B.*, II. Abt., Bd. XXXIX, 1914.

G. A. Nadson, Microorganismes en qualité de facteurs géologiques (en russe). St. Pétersbourg, 1903.

Neukirch, Ueber Strahlenpilze. Strassburg, 1902.

Namyslowski, Ueber die Actinomyceten aus der menschlichen Hornhaut, *Bulletin international de l'Académie des sciences de Cracovie*, 1909.

Nocard, Note sur la maladie des boeufs, *Ann. de l'I. Pasteur*, T. II, 1888.

V. L. Oméliansky, Examen bactériologique du mammouth de Sanga-Yourakh et du sol y adhérant, *Archives des Sciences biologiques*, v. XVI, 1911.

Pinoy, Les champignons pathogènes. Leur classification d'après les caractères botaniques, *Bull. de l'I.* Pasteur, 1903.

Reiss, A., Studien über die Bacterienflora des Mains bei Würzburg in qualitativer und quantitativer Hinsicht, *Verhandl. d. Physik.-Medicin. Gessellsch.*, Bd. XLI, № 7.

Reitz, Weitere bakteriologische Untersuchungen mit der Stuttgarter Markt- und Handelsbutter, *C. f. B.*, II. Abt., Bd. XVI, 1906.

Roger, Les oosporoses, *Presse médicale*, 1909.

Rossi-Dorio, Su di alcune specie di Streptothrix, trovate nell' aria, studiate in rapporto a quelle già note e specialmente all' — «Actinomyces», *Annali del istituto d'igiene speriment. della R. università di Roma.*, 1891.

Rullmann (1), Ueber eine aus Sputum isolierte pathogene Streptothrix, *Münch. med. Woch.*, 1898.

Rullmann (2), Eisenbakterien, Cladothricheen, Streptothricheen und Actinomyceten, *in* Handbuch der technischen Mykologie, III. Band.

Salzmann, Chem.-physiol. Unters. üb. d. Lebensbedingungen von zwei Arten denitrifiz. Bakt. und der Streptothrix odorifera. Diss. phil. Königsberg, 1901.

Sanfelice (1), Tuberculosi e pseudotuberculosi, *La riforma medica*, 1904.

Sanfelice (2), Ueber die pathogene Wirkung einiger Streptothrixarten, *C. f. B.*, I. Abt., Orig., Bd. XXXVI, 1904.

Sartory (1), Sur la caractéristique du genre Oospora et son extension dans l'état actuel de nos connaissances, *Presse médicale*, 1910.

Sartori (2), Contribution à l'étude de quelques oospora pathogènes, *Bulletin trimestriel de la société mycologique de France*, Tome XXVI, 1910.

Sartori (3), Contribution à l'étude de quelques oospora pathogènes, *Bull. trimestr. de la société mycol. de France*, T. XXVII, 1911.

Sauvageau et Radais, Sur le genre Oospora (Cladothrix, Streptothrix, Actinomyces). *Ann. de l'I.* Pasteur, T. VI, 1892.

Sawjalow, Ueber die Schwefelwasserstoffgärung im schwarzen Heilschlamme, *C. f. B.*, II. Abt., Bd. XXXIX, S. 440, 1913.

Silberschmidt, Sur un nouveau Streptothrix pathogène, *Ann. de l'I.* Pasteur, T. XIII, 1899.

Störmer Kurt, Ueber die Wirkung des Schwefelkohlenstoffs und ähnlicher Stoffe auf den Boden, *C. f. B.*, II. Abt., Bd. XX, 1908.

Schürmann, Untersuchungen über 5 Streptothrixstämme, *C. f. B.*, I. Abt., Orig., Bd. XLIX, 1909.

Schütze, Beiträge zur Kenntniss der thermophilen Actinomyceten und ihrer Sporenbildung, *Arch. f. Hyg.*, Bd. XLVII, 1908.

Terni, Actinomycosi della lacertola, Actinomyces lacertae, *Uffigiale sanitario*, 1896. (Cité d'après *C. f. B.*, Refer., Bd. XIX).

Trolldenier, Ueber eine bei einem Hunde gefundene Streptothrix, *Zeitschr. f. Tiermed.*, Bd. VII, Heft 2. (Cité d'après *C. f. B.*, I. Abt., Bd. XXXIV, 1904).

Tsiklinsky, Sur les mucédinées thermophiles, *Ann. de l'I.* Pasteur, T. XIII, 1899.

Thiry, Contribution à l'étude du polychromisme bactérien, *Arch. de physiol.*, T. IX, 1897.

Vallée, Sur un nouveau Streptothrix (Str. polychromogène), *Ann. de l'I. Pasteur*, T. XVII, 1903

Wolff Arthur, Zur Kenntniss der Veränderungen in der Bakterienflora der frischen Milch während des sogenannten Inkubationsstadiums, *C. f. B.*, II. Abt., Bd. XX, 1908.

Wynn, A case of actinomycosis (streptothrichosis) of the lung and liver, succesfully treated with a vaccine, *British medical Journ.*, 1908.

Légendes des figures.

Fig. 1. *A. elephantis primigenii.* Mycélium, filaments aériens et conidies.
Fig. 2. *A. eleph. primig.* Préparation d'une vieille culture sur gélose à la viande-peptone alcaline. On voit dans les filaments des formations ressemblant à des cloisons.
Fig. 3. *A. eleph. primig.* Préparation d'une culture (âgée de 20 jours) dans une solution minérale additionnée de glycocolle et de glucose.
Fig. 4. *A. eleph. primig.* Culture (dans une boîte de Petri) en piqûre sur gélose amidonnée. Le badigeonnage de la surface du milieu par l'iode ne fait pas bleuir la gélose entourant la piqûre, tandis que tout le milieu restant est devenu bleu.
Fig. 5. *A. denitrificans.* Germination des conidies 24 h. après ensemencement sur eau peptonée.
Fig. 6. *A. denitrificans.* Germination des conidies le 5[e] jour.
Fig. 7. *A. denitrificans.* 7[e] j. de la végétation des conidies. Formation de nouvelles conidies.
Fig. 8. *A. denitrificans.* Mycélium et conidies aeriennes.
Fig. 9. *A. griseo-viridis.* Mycélium.
Fig. 10. *A. griseo-viridis.* Mycélium et conidies aériennes.
Fig. 11. *A. griseo-viridis.* Germination des conidies.
Fig. 12. *A. putrificus.* Germination de la conodie et début de la formation d'une «colonie».

Toutes les préparations sont colorées par la fuschine phéniquée et dessinées à l'aide du grand appareil horizonal de Zeiss. (Grossisement: 1000).





Légendes des figures.

Fig. 1. *A. elephantis primigenii.* Mycélium, filaments aériens et conidies.
Fig. 2. *A. eleph. primig.* Préparation d'une vieille culture sur gélose à la viande-peptone alcaline. On voit dans les filaments des formations ressemblant à des cloisons.
Fig. 3. *A. eleph. primig.* Préparation d'une culture (âgée de 20 jours) dans une solution minérale additionnée de glycocolle et de glucose.
Fig. 4. *A. eleph. primig.* Culture (dans une boîte de Petri) en piqûre sur gélose amidonnée. Le badigeonnage de la surface du milieu par l'iode ne fait pas bleuir la gélose entourant la piqûre, tandis que tout le milieu restant est devenu bleu.
Fig. 5. *A. denitrificans.* Germination des conidies 24 h. après ensemencement sur eau peptonée.
Fig. 6. *A. denitrificans.* [illegible]
Fig. 7. *A. denitrificans.* [illegible] Formation de nouvelles conidies.
Fig. 8. [illegible]
Fig. 9. [illegible]
Fig. 10. [illegible] Mycélium et conidies aériennes.
Fig. 11. *A. griseo-viridis.* Germination des conidies.
Fig. 12. *A. putrificus.* Germination de la conodie et début de la formation d'une «colonie».

Toutes les préparations sont colorées par la fuschine phéniquée et dessinées à l'aide du grand appareil horizonal de Zeiss. (Grossisement: 1000).


1
2
3
4
5
6
7
8
9
10
11
12

COMPTE RENDU

de l'activité scientifique et pratique de l'Institut Impérial de médecine expérimentale pour l'année 1912.

En automne de l'année 1912, la Commission pour la lutte contre la peste instituée par ordre Impérial, a chargé L'Institut d'une mission d'une grande complexité et lui imposant une grande responsabilité, savoir: élucider les causes rendant épidémique la peste dans le gouvernement d'Astrakhan et dans les localités voisines de la Russie méridionale.

L'activité scientifique et pratique de l'Institut était centralisée, durant la 22e année de son existence, dans 7 Sections scientifiques, 2 Divisions pratiques et quelques autres institutions auxiliaires.

I. **La Section de physiologie** continuait à être dirigée, comme les années précédentes, par I. P. Pavloff, membre ordinaire de l'Institut, assisté de: E. A. Ganiké et I. V. Zavadsky.

A la Section étaient attachés en qualité de surnuméraires: S. P. Kouraëv, N. N. Vassiliev, V. M. Arkhangelsky, You. V. Folborte, L. N. Voskressensky, N. A. Rojansky, A. I. Smirnov, A. M. Pavlova, N. R. Chenkère, A. N. Krestovnikov, Ishikawa, Sataké, B. P. Babkine et G. A. Smirnov, membre collaborateur de l'Institut, en tout 14 personnes.

D'après l'inventaire dressé au 1 janvier 1912, il y avait à la Section de physiologie 867 numéros d'objets ayant coûte en tout 11468 roubles 94 cop., 6106 M. 91 Pf., 2540 fr. 30 c. et 30 livres sterl. 1 shil. Au cours de l'année 1912 ont été achetés 5 numéros d'objets pour 199 r. 51 cop.

Au 1 janvier 1913 la Section possède 872 numéros d'objets du coût total de: 11668 r. 45 cop., 6106 M. 91 Pf., 2540 fr. 30 c. et 30 l. st. 1 shil.

C'est la physiologie des hémisphères cérébraux d'après la méthode objective qui a continué à servir à la Section d'objet d'étude pendant l'année 1912.

Les travaux suivants de la Section furent publiés en 1912:

a) S. P. Kouraëv, Chiens aux lobes antérieurs des hémisphères cérébraux détruits étudiés pendant la période post-opératoire ultime (en russe) (*Thèse de St.-Pétersbourg*);

b) P. N. Vassiliev, Différenciation des excitants thermiques par le chien (en russe) (*Thèse de St.-Pétersbourg*);

c) N. A. Rojansky, Contribution à la physiologie du sommeil (en russe) (*Troudy Obchtchestva rousshikh vratcheï v St.-Pétersbourghié*);

d) B. P. Babkine, Phénomènes sécrétoires et vasculaires ayant lieu aux glandes salivaires (en russe) (*Troudy Obchtchestva rousskikh vratcheï v St.-Pétersbourghié*);

e) B. P. Babkine, Traits fondamentaux de l'activité des analysateurs sonores chez un chien aux parties postérieures des hémisphères cérébraux enlevées (en russe) (*Troudy Obchtchestva rousskikh vratcheï v St.-Pétersbourghié*);

f) B. P. Babkine, Travail des glandes salivaires chez un chien après enlévement du ganglion cervical supérieur du grand sympathique (en russe) (*Troudy Obchtchestva rousskikh vratcheï v St.-Pétersbourghié*);

g) A. I. Smirnov, Contribution à l'obtention du suc gastrique naturel (en russe) (*Troudy Obchtchestva rousskikh vratcheï v St.-Pétersbourghié*);

h) You. V. Folborte, Sur l'influence exercée par le nerf pneumogastrique sur la régulation de la chaleur (en russe) (*Troudy Obchtchestva rouskikh vratcheï v St.-Pétersbourghié*);

i) I. P. Pavlov, Résumé des résultats fournis par les expériences sur l'extirpation de différentes régions des hémisphères cérébraux d'après la méthode des réflexes conditionnels (en russe) (*Troudy Obchtchestva rousskikh vratcheï v St.-Pétersbourghié*);

k) You. V. Folborte, Activité du coeur en l'absence de toute innervation sympathique (en russe) (*Roussky Vratch*);

l) I. P. Pavlov, Les lois les plus générales suivant lesquelles a lieu l'activité du système nerveux central, telles qu'elles sont élucidées par l'étude des réflexes conditionnels (en russe) (*Roussky Vratch*);

m) A. Smirnow, Zur Physiologie der Pankreassekretion (Pflüger's *Archiv*);

n) B. Babkin und H. Ischikawa, Zur Frage über den Mechanismus der Wirkung des Fettes als sektretorischen Erregers der Bauchspeicheldrüse (Pflüger's *Archiv*);

o) B. Babkin und H. Ischikawa, Einiges zur Frage über die periodische Arbeit des Verdaungeskanals (Pflüger's *Archiv*).

11066 flacons de suc gastrique ont été préparés à la Section et delivrés au public.

E. A. Ganiké fut délégué à l'étranger, du 20 mars au 26 avril, avec mission d'y prendre connaissance du procédé employé pour construire des chambres assourdissant le son.

II. **La Section d'anatomie pathologique** se trouvait, comme auparavant, sous la direction intérimaire d'A. E. Sélivanov; y étaient attachées, en qualité de surnuméraires, 15 personnes, savoir: E. F. Liskoune, V. I. Gosse, P. G. Korniev, V. A. Chak, S. S. Finkel, Ya. B. Kaplan, V. D. Aïtov, V. P. Kotsello, M. I. Néménov, A. V. Smirnov, A. A. Opokine, V. N. Chamov, N. F. Chtiftor, E. G. Damberg et A. A. Chtegmann.

D'après l'inventaire dressé au 1 janvier 1912, il y avait à la Section 332 numéros d'objets ayant coûté en tout 8117 r. 33 cop., 9207 M., 916 fr. et 792 Gulden autrichiens. Au cours de l'anné 1912 ont été achetés 7 numéros d'objets pour 119 r. 85 cop. Au 1 janvier 1913 la Section possède 339 numéros d'objets dont le prix total s'élève à: 8237 r. 18 cop., 9207 M., 916 fr. et 792 Gulden autrichiens.

Les travaux scientifiques de la Section ont eu pour but principal l'étude de l'atanomie pathologique de la scarlatine; ont été continués les examens de l'état du sang et de quelques glandes dans diverses conditions physiologiques et pathologiques.

Ont été publiés en 1912 les travaux suivants de la Section:

a) M. M. Soukhorietsky, Altérations des reins au cours de la scarlatine (en russe) (*Thèse de St.-Pétersbourg*);

b) A. E. Sélinov, Le coeur, ses ganglions et le ganglion solaire au cours de la scarlatine (en russe) (Communication à la Consultation scientique générale des médecins de l'hôpital municipal des enfants en mémoire du Sacre);

c) K. E. Grégor, Altération du corps thyroïde au cours de la scarlatine (en russe) (Communication à la Consultation sus-mentionnée et au 1[er] congrès russes des psychiâtres);

d) E. F. Liskoune, Structure de la glande mammaire en relation avec la quantité du lait sécrété (en russe) (*Izdanié Outchonovo Komitéta Glavnavo Oupravliéniïa Zémliéoustroïstva i Zémliédéliïa*);

e) V. I. Gosse, Contribution à la théorie de la fixation histologique (en russe) (Rapport présenté à la Société pathologique);

f) V. I. Gosse, Nouveau procédé pour préparer l'antigène pour la réaction de Wassermann (en russe) (*Roussky Vratch*, № 49);

g) L. V. Axénov, Cirrhose atrophique du foie d'origine alcoolique chez un enfant de 8 ans (en russe) (*Pédiatriïa*);

h) A. E. Sélinov, Tumeur de la cavité abdominale chez un enfant âgé de 1 an, le poids de la tumeure s'élèvant au tiers du poids de cet enfant; étude anatomo-pathologique (en russe) (Communication à la Consultation scientifique générale des médecins de l'hôpital municipal des enfants en mémoire du Sacre);

i) A. A. Opokine et V. N. Chamov, Contribution à l'action hémostatique des muscles en cas de plaies hépatiques (en russe) (Rapport présenté au XII Congrès des chirurgiens russes tenu à Moscou);

k) A. V. Smirnov, Contribution au traitement plastique des déficits de la dure-mère cérébrale (en russe) (Rapport présenté au XII Congrès des chirurgiens russes tenu à Moscou).

III. **La Section de chimie biologique** se trouvait durant l'année 1912 sous la direction de N. O. Sieber-Schoumowa, membre ordinaire de l'Institut, assistée de: V. V. Bialossoukgna (jusqu'au 4 septembre), G. G. Tar (à partir du 4 septembre), A. I. Youchtchenko et V. V. Vladimirsky (à partir du 1 octobre).

Au laboratoire de la Section travaillaient en 1912 les 21 personnes suivantes, attachées en qualité de surnuméraires: V. I. Sadikov, V. E. Stavraki, V. K. Frédérickse, S. Ya. Gornchteïne, N. P. Kotchnéva, O. V. Kondratovitch, D. I. Peskère, I. P. Bénéslavsky, M. S. Chor, A. N. Borissïak, M. A. Maïzel, S. M. Aspissov, B. A. Voltère, P. A. Glagoliev, V. M. Choultse, M. S. Maslov, N. V. Lébédev, I. V. Zavadsky, A. A. Losinsky, K. V. Klioutchnikova et A. E. Spenglère.

D'après l'inventaire dressé au 1 janvier 1912, il y avait à la Section 416 numéros d'objets ayant coûté en tout 16449 r. 42 cop., 9134 M. 28 Pf., 160 fr. et 1338 Kronen autrichiennes 55 Heller. En 1912 furent achétés 34 numéros d'objets au prix total de 148 r. 65 cop., 1708 M. 21 Pf. et 25 Kronen autrichiennes, et furent mis hors d'usage 6 numéros d'objets ayant coûté 491 M. 87 Pf. Au 1 janvier 1913 la Section possède 444 numéros d'objets dont le coût total s'élève à: 16598 r. 7 cop., 10350 M. 62 Pf., 160 fr. et 1363 Kron. autrich. 55 Heller.

Les recherches accomplies durant l'année 1912, étaient consacrées à l'étude des questions touchant divers domaines de la chimie, principalement de la chimie physiologique et biologique, ainsi que la bactériologie. A été soumise à l'étude l'action de la lumière (entre autres des rayons ultra-violets) et d'autres agents physiques sur différentes substances, telles que: toxines, lipoïdes, enzymes. Des recherches ont été également entreprises pour étudier les échanges nutritifs en général et en particulier en relation avec tel ou tel régime alimentaire; a encore été soumise à l'étudé l'influence exercée par diverses préparations (entre autres, le phosphore) sur l'organisme en voie de croissance et sur l'état de ses fonctions fermentatives. Le phosphore fut étudié sous divers points de vue: d'une part, fut examinée l'influence que diverses préparations de phosphore exercent sur différentes fonctions de l'économie, telles que: coefficient respiratoire, processus oxydants, fermentatifs et autres; d'un autre côté, les organes et les tissus furent examinés au point de vue de leur teneur en phosphatides, ainsi qu'en phosphore sous diverses formes, aussi bien à l'état normal que sous l'influence de différentes infections (entre autres, la tuberculose). L'étude a porté encore sur l'action exercée par le peroxyde d'hydrogène sur diverses substances, principalement sur les matières protéiques et leurs dérivés, ainsi que sur les microorganismes (en premier lieu, les bacilles tuberculeux). Des recherches ont été instituées sur les ferments, la déviation du complément, l'hémolyse, l'anaphylaxie, l'intoxication et sur toute une série de questions contiguës. Les recherches sur la tuberculose et d'autres infections, ainsi que sur l'immunisation contre elles furent continuées.

Les travaux suivants de la Section furent publiés en 1912:

a) D. P. Griniev, Lipoïdes et leur teneur en phosphore au cours de l'infection de l'organisme par la tuberculose (dans divers organes et tissus) (*Archives des Sciences biologiques*, vol. XVII, fasc. 4);

b) E. Ya. Grossmann, Contribution à l'état dans lequel se trouve la fonction fermentative des tissus chez les animaux empoisonnés par diverses toxines (en russe), (*Thèse de St.-Pétersbourg*) (aussi en allemand *in Biochemische Zeitschrift*, Bd. XLI);

c) I. V. Zavadsky, Influence exercée sur la composition du sang par la sécrétion du suc gastrique au cours de la pseudo-alimentation (en russe) (*Roussky Vratch,* № 21);

d) I. V. Zavadsky, Contribution au diagnostic de la goutte (en russe) (*Roussky Vratch,* № 38);

e) I. V. Zavadsky, Les données principale sur la pathogénie de la goutte (en russe) (*Roussky Vratch,* № 43);

f) L. A. Kovaléva, Influence exercée par les préparations de phosphore sur les processus d'oxydation évoluant dans l'économie animale (*Archives des Sciences biologiques,* vol. XVII, fasc. 3);

g) A. S. Maroutaëv, L'état des fonctions fermentatives dans le sang et sérum humain au cours de la fièvre typhoïde (en russe) (*Thèse de St.-Pétersbourg*);

h) D. I. Peskère, Contribution à la présence des enzymes dans le tissu du cerveau humain (en russe) (*Roussky Vratch*, № 40);

i) P. R. Timochok, Influence exercée par le nucléate de soude sur la fonction fermentative des organes et des tissus au cours de l'intoxication staphylococcique (en russe) (*Thèse de St.-Pétersbourg*);

k) A. I. Youchtchenko, Contribution à la physiologie du corps thyroïde: Le phosphore, l'azote et les lipoïdes chez les animaux thyroïdectomisés (en russe) (*Roussky Vratch*);

l) A. I. Youchtchenko, L'âme et la matière (en russe) (*Priroda*);

m) A. I. Youchtchenko, L'essence des maladies mentales et les épreuves biologiques employées pour leur diagnostic (en russe) (15 leçons);

n) N. O. Sieber-Schumowa, L'hydrolyse du bacille tuberculeux (en russe) (*Roussky Vratch*, № 30) (aussi en allemand *in Centralblatt für Bakteriologie*, I Abt., Bd. LXVI);

o) N. O. Sieber-Schumowa, Sur l'action dissolvante exercée par l'eau oxygénée sur les bacilles tuberculeux (en russe) (*Izviestïia biologhitcheskoï laboratorii*);

p) N. O. Sieber-Schoumowa, État actuel de nos connaissances sur les enzymes (en russe) (*Izviestïia biologhitcheskoï laboratorii*);

q) N. O. Sieber, Wasserstoffhyperoxyde als hydrolysirendes Prinzip (Hoppe-Seyler's *Zeitschrift für physiologische Chemie*, Bd. LXXXI).

N. O. Sieber-Schoumowa fut déléguée à l'étranger en mission scientifique (du 10 août au 1 septembre).

V. V. Biélossoukgna fut délégué en mission scientifique à l'étranger, du 2 juillet au 25 août.

IV. **A la Section de microbiologie générale** dirigée par V. L. Oméliansky, membre ordinaire de l'Institut, étaient attachées, en qualité de surnuméraires, les 8 personnes suivantes: M. N. Roubel, E. A. Domratchéva, E. I. Nikolaëva, S. V. Kertselli, N. G. Kholodny, V. I. Chméliev, A. V. Gratchev et V. N. Loukine.

D'après l'inventaire dressé au 1 janvier 1912, il y avait à la Section 434 numéros d'objets pour la somme totale de: 6286 r. 93 cop., 14069 M.,

3253 fr. et 2561 Kronen autrichiennes. Au cours de l'année 1912 furent achetés 20 numéros d'objets pour 187 r. 73 cop. La Section possède au 1 janvier 1913 454 numéros d'objets ayant coûté en tout 6474 r. 66 cop., 14069 M., 3253 fr. et 2561 Kronen autrichiennes.

L'activité scientifique générale de la Section au cours de l'année 1912 a porté sur l'étude des questions suivantes: 1) la fixation de l'azote atmosphérique; 2) la nitrification; 3) la physiologie des actinomycètes; 4) l'existence et les propriétés des catalases bactériennes; et 5) la fermentation des pentoses et les autres processus évoluant dans le sol.

V. L. Oméliansky a fait en 1912 les cours et les leçons suivants: en janvier et en septembre — 2 cours de microbiologie générale professés au Laboratoire vétérinaire du Ministère de l'Intérieur; en février et en octobre — à une leçon (de 2 heures de durée) sur le chimisme des microbes (ces leçons ont été comprises dans le cours de perfectionnement professé devant les médecins arrivant à St. Pétersbourg); et en mai — 2 leçons de microbiologie faites à la Société des Universités populaires.

La Section a publié en 1912 les mémoires suivants:

a) V. L. Oméliansky, Principes de microbiologie (en russe), 2[e] édition;

b) V. L. Oméliansky, Sur le rapport réciproque entre l'assimilation de l'azote libre et la dépense des matières énergétiques chez les bactéries fixant l'azote (en russe) (Communication à la Société microbiologique);

c) V. L. Oméliansky, Sur la fixation de l'azote par les bactéries dans les cas où l'on a affaire à une culture mélangée (en russe) (Communication à la Société microbiologique);

d) V. Oméliansky, Gärungen, welche Entwickelung organischer Säuren zur Folge haben (*Handwörterbuch der Naturwissenschaften,* Bd. IV).

V. **La Section d'épizootologie** continuait, comme auparavant, à être dirigée par A. A. Vladimirov, membre ordinaire de l'Institut, assisté de: K. I. Kresling, V. N. Matviéev, N. N. Navrotsky, V. I. Yakimov, O. O. Hartoch et A. V. Makachov (à partir du 1 novembre).

Etaient attachées à la Section, en qualité de surnuméraires, les 9 personnes que voici: N. N. Syrensky, K. I. Vroublievsky, B. L. Issatchenko, K. P. Tsvietkova, K. K. Vvédensky, A. V. Biélitsère, V. N. Azbéliev, V. P. Gvozdkov et N. I. Volovik.

D'après l'inventaire dressé au 1 janvier 1912, il y avait à la Section 497 numéros d'objets pour la somme totale de: 12943 r. 37 cop., 3341 M. 20 Pf., 582 fr. et 992 Kronen autrichiennes. En 1912 furent achetés 46 numéros d'objets qui ont coûté en tout 423 r. 25 cop. et 25 M. 75 Pf.,

et mis hors d'usage 33 numéros d'objets ayant coûté en tout 267 r. 40 cop. et 30 M. Au 1 janvier 1913 la Section possède 510 numéros d'objets dont le prix total s'élève à: 13099 r. 22 cop., 3336 M. 95 Pf., 582 fr. et 992 Kronen autrichiennes.

Pendant l'année 1912 furent entreprises à la Section les recherches scientifique théoriques suivantes:

a) Les travaux sur la *morve* furent continués dans la même direction que durant l'année précédente. On fit particulièrement attention à la signification qui revient aux divers antigènes morveux dans le pouvoir de servir d'indicateurs pour les réactions sériques, ainsi qu'à l'influence que, en plus de la malléinisation cutanée, la malléinisation oculaire exerce sur la formation des anticorps dans l'économie. Les recherches consacrées à la mise en oeuvre rationnelle de la lutte contre la morve, ont été pratiquées non seulement aux régiments de la 2[e] Division de cavalerie de la garde, mais encore dans 2 haras de l'Etat. La malléine comme moyen de diagnostic fut également essayée chez les chameaux;

b) Sur la *tuberculose*, en se maintenant, dans les traits généraux, dans la direction imprimée aux travaux durant les années précédentes. La Section s'est évertuée particulièrement à étudier la possibilité de diagnostiquer par le sérum les différentes formes d'affections tuberculeuses chez l'homme et les animaux et à déterminer les types des bacilles qui s'y rencontrent; on est arrivé à perfectionner la technique, grâce à laquelle il devient possible d'élever des cultures prises directement aux foyers tuberculeux. La tuberculinisation des chèvres est menée à bonne fin sur une grande échelle, en qualité de mesure pratique dans la lutte contre la tuberculose. On a essayé également à tuberculiniser les chameaux;

c) Pour ce qui est de l'*hémoparasitisme*, la Section tout en ne négligent pas les recherches sur la piroplasmose des chiens et l'hémoparasitisme des poissons et des oiseaux, s'est mise en 1912 à étudier le diagnostic expérimental de la dourine des chevaux et son traitement par le salvarsan (l'argent nécessaire fut fourni par l'administration des haras de l'Etat).

En 1912 furent publiés les travaux suivants de la Section:

a) A. A. Vladimirov, Le bacille de la morve (en russe) (*in* Tarassévitch, *Méditsinskaïa microbiologhïia*);

b) A. A. Vladimirov, Tuberculose chronique et morve chronique (en russe) (*Sbornik v pamiat* Sadovskavo);

c) N. N. Navrotsky, Sur l'infection des chiens par la piroplasmose à travers la muqueuse du tractus gastro-intestinal (en russe) (*Sbornik v pamiat*

Sadovskavo) (aussi en allamand in *Centralblatt für Bakteriologie*, I Abt., Orig., Bd. LXVI);

d) N. N. Navrotsky, Contribution à la technique permettant de déceler les trypanosomes chez les chevaux atteints de dourine (en russe) (*Viestnik obchtchestvennoï vétérinarii*, № 21);

e) N. N. Navrotsky, L'emploi du salvarsan dans le traitement de la piroplasmose des chiens (en russe) (*Viestnik obchtchestvennoï vétérinarii*, № 23);

f) N. N. Syrensky et N. N. Navrotsky, Contribution à la question concernant la manière dont le pouvoir complémentaire du sérum des sujets sains se comporte au cours de la leucocytose digestive (en russe) (*Vratchebnaïa Gazéta*, № 14);

g) N. N. Syrensky et N. N. Navrotsky, Sur la teneur du sérum en complément hémolytique au cours de la fièvre typhoïde et de la pneumonie fibrineuse (en russe) (*Vratchebnaïa Gazéta*, № 16);

h) N. N. Syrensky, Contribution à la valeur diagnostique des épreuves séro-anaphylactiques dans la morve (en russe) (*Viestnik obchtchestvennoï vétérinarii*, № 2);

i) K. I. Vroublevsky, Die Blutparasiten des Maulwurfs (*Centralblatt für Bakteriologie*, Abt. I, Orig., Bd. LXII);

k) K. I. Vroublevsky, Die Trypanosomose (Schlafkrankheit) der Wisente (*Zeitschrift für Infektionskrankheiten der Haustiere*, Bd. XI, Heft 4);

l) O. O. Hartoch, Les virus filtrants (en russe) (*in* Tarassévitch, *Méditsinskaia microbiologhiïa*).

Durant la même année ont été exécutés à la Section les travaux pratiques que voici:

a) Ont été préparés et délivrés à diverses institutions et à des particuliers 71639 flacons de malléine et 42665 flacons de tuberculine;

b) La Section a continué à prendre part aux travaux de la Commission instituée par ordre Impérial pour lutter contre la morve dans les régiments de la Division de cavalerie de la garde;

c) La Section a mené a bonne fin les mesures pour lutter contre la morve éclatée aux haras de l'Etats (à Lamarev et à Striélietse).

A. A. Vladimirov fut délégué, du 22 mars au 15 avril, à Rome pour prendre part aux Conférence et Congrès antituberculeux internationaux, et du 20 juillet au 1 octobre à l'étranger en mission scientifique.

V. N. Matviéev fut délégué en mission, du 28 avril au 4 juin, au haras de l'Etat à Lamarev pour prendre les mesures nécessaires contre la morve,

et du 23 août au 1 septembre au haras à Vladimir pour y entreprendre des recherches sur la dourine des chevaux.

N. N. Navrotsky fut également délégué du 23 juin au 2 octobre au haras à Vladimir pour y entreprendre des recherches sur la dourine des chevaux.

O. O. Hartoch fut délégué à l'étranger en mission scientifique du 15 mai 1912 au 15 mai 1913.

VI. **La Section de pathologie générale** se trouvait en 1912 sous la direction de V. V. Podvissotsky, membre ordinaire et directeur de l'Institut, assisté de V. N. Klimenko.

A la Section étaient attachées, en qualité de surnuméraires, les 5 personnes suivantes: A. N. Roubel, D. N. Griniew, I. N. Kopelmann, E. N. Somova et N. N. Alexiéev.

Demeuré invariable durant 1912, l'inventaire dressé au 1 janvier 1913 comprenait 266 numéros d'objets ayant coûté en tout 16572 r. et 1440 M.

L'activité scientifique de la Section durant l'année 1912 s'est manifestée comme suit: a) étude de la question concernant le rôle joué par les irritations mécaniques dans l'étiologie des tumeurs; b) chimiothérapie des tumeurs; c) étude de la pathogénie de la coqueluche et élaboration d'un procédé sérothérapeutique de cette maladie; d) étude de la question concernant l'agent pathogène de la coqueluche; e) scarlatine expérimentale; f) élucidation des conditions de la curabilité du processus tuberculeux; g) étude de la fonction dévolue à certains segments du pancréas; h) étude des spermatotoxines et des ovariolysines; i) étude des causes des hémorragies survenant au cours de la scarlatine.

L'assistant de la Section, V. N. Klimenko, a fait en 1912 au Laboratoire vétérinaire du Ministère de l'Intérieur 2 cours consacrés au diagnostic bactériologique du choléra et de la diphtérie; il a fait également une leçon sur la coqueluche aux médecins insctrits au cours de bactériologie professé au laboratoire des Drs. P. P. Maslakovètse, Ya. You. Libermann et N. Biélonovsky.

En 1912 furent publiés les travaux suivants de la Section:

a) V. N. Klimenko, A propos des cas atypique de méningite cérébrospinale (en russe) (*Roussky Vratch*, № 29);

b) V. N. Klimenko, Contribution à la scarlatine expérimentale (en russe) (*Roussky Vratch*, № 40);

c) V. N. Klimenko, Le bacille de la grippe. Le microcoque cartarrhal. Le bacille de la coqueluche. Maladies infectieuses dont l'étiologie est encore

inconnue (en russe) (4 chapitres *in* Tarassévitch, *Méditsinskaïa microbiologhiïa*);

d) A. N. Roubel, Traumatisme et vices du coeur dans leurs rapports mutuels (en russe) (*Roussky Vratch*, 1911, № 51);

e) A. N. Roubel, Maisons de campagne-colonies curatives, conjointement avec les principes fondamentaux du traitement des tuberculeux dans les sanatariums (en russe) (St.-Pétersbourg; monographie).

f) A. N. Roubel, Contribution à la question concernant l'augmentation du poids du coeur au cours du traitement par le koumys (en russe) (*Troudy III-vo siezda rossiïskikh thérapevtov*);

g) A. N. Roubel, Observations sur le traitement de la tuberculose pulmonaire par le koumys (en russe) (*Roussky Vratch*, № 11—13).

A l'instar des années précédentes, ont été soumises à l'expertise au laboratoire de la Section, sur mandat du Conseil médical, toute une série de préparations pharmaceutiques que l'on avait l'intention d'introduire en Russie.

V. V. Podwyssotsky fut délégué à l'étranger en mission scientifique du 17 août au 5 septembre.

VII. **La Section d'hygiène** était placée, comme les années précédentes, sous la direction de S. K. Dzerzgowski, membre ordinaire de l'Institut, assisté de: V. S. Dzerzgowski et N. A. Dmitrevskaïa.

Étaient attachés à la Section, en qualité de surnuméraires, les 2 personnes suivantes: A. P. Antonovsky et D. G. Stroumenko.

D'après l'inventaire dressé au 1 janvier 1912, il y avait à la Section 149 numéros d'objets ayant coûté en tout 3688 r. 87 cop., 8036 M. 61 Pf., 670 fr. et 224 Kronen autrichiennes. Au cours de l'année 1912 furent achetés 5 numéros d'objets pour la somme totale de: 253 r. et 215 M. La Section possède au 1 janvier 1913 154 numéros d'objets dont le prix total s'élève à: 3941 r. 87 cop., 8251 M. 61 Pf., 670 fr. et 224 Kronen autrichiennes.

L'inventaire de l'écurie dressé au 1 janvier 1912, y montre la présence de 79 numéros d'objets pour la somme totale de 1813 r. Aucun changement n'est survenu dans cet inventaire pendant l'année 1912.

D'après l'inventaire vivant de l'écurie dressé au 1 janvier 1912, il y avait 23 numéros ayant coûté en tout 1874 r. Pendant l'année 1912 furent achetés 70 numéros au prix total de 5940 r. et mis hors d'usage 72 numéros au prix total de 5777 r. L'écurie de la Section contient au 1 janvier 1913 21 numéros ayant coûté en tout 2037 r.

Durant l'année 1912 la Section était occupée à résoudre les questions suivantes: 1) pendant combien de temps l'immunité active et passive persiste dans l'organisme vivant; 2) sur les propriétés anaphylactiques des parties constituantes du sérum antidiphtérique; 3) sur l'absorption de la toxine et de l'antitoxine par la muqueuse; 4) sur la présence et la formation de l'antitoxine dans le sérum des chevaux normaux; 5) recherches sur les meilleurs procédés à employer, pour mettre en liberté les substances protéiques actives contenues dans le sérum antidiphtérique; 6) sur la désinfection de l'eau par le chlore et les rayons ultraviolets; et 7) examen du travail des filtres anglais, submersibles, et de ceux d'Averine, irrigatoires non submersibles.

S. K. Dzerzgowski a fait en 1912 2 leçons devant les médecins de l'Institut clinique de la Grande-Duchesse Héléna Pavlovna et 1 leçon aux personnes attachées au Laboratoire vétérinaire du Ministère de l'Intérieur.

Les travaux suivants de la Section furent publiés en 1912:

a) S. K. Dzerzgowski, Chambre japonaise de désinfection à la formaline (en russe) (*Viestnik obchtchestvennoï ghighiény, obchtchestvennoï i soudiebnoï méditsiny,* №№ 8 et 9);

b) S. K. Dzerzgowski et V. S. Dzerzgowski, Contribution à la détermination du pouvoir antitoxique du sérum antidiphtérique (en russe) (*Roussky Vratch*, № 29);

c) S. K. Dzerzgowski et N. A. Dmitrevskaïa, Filtres anglais et américains en tant que méthodes employées pour épurer les eaux potables, et les résultats fournis par eux dans quelques stations épuratoires en Russie, conjointement avec la question concernant la filtration de l'eau par le procédé Puech-Chabal (*Archives des Sciences biologiques,* vol. XVII, fasc. 4);

d) S. K. Dzerzgowski et V. S. Dzerzgowski, Contribution à la technique à employer pour déterminer la phototransparence des eaux potables et des solution salines par rapport aux rayons ultra-violets (*Archives des Sciences biologiques*, vol. XVII, fasc. 3);

e) S. K. Dzerzgowski et P. R. Bliouménau, Contribution à l'administration rectale des sérums curatifs (en russe) (*Roussky Vratch*, № 35).

f) S. K. Dzerzgowski, Contribution à la question concernant la teneur du sang des chevaux normaux en antitoxine diphtérique et sa formation dans les conditions de vie naturelles des ces animaux (*Archives des Sciences biologiques*, vol. XVII, fasc. 5).

Le laboratoire de la Section a préparé et délivré au secrétariat de l'Institut en 1912 50104 flacons de divers sérums et vaccines curatifs, savoir:

994 flacons de sérum antidiphtérique à 2000 unités immun., 1055 flacons de ce même sérum à 1500 un. immun., 38926 flacons de ce même sérum à 1000 un. immun., 2595 flacons de ce même sérum à 600 un. immun., 349 flacons de ce même sérum à 300 un. immun., 3039 flacons de sérum anti-scarlatineux, 1694 flacons de vaccine antiscarlatineuse, 576 flacons de sérum antistreptococcique, 516 flacons de sérum antistaphylococcique, 290 flacons de sérum antidysentérique et 70 flacons de vaccine antityphique.

S. K. Dzerzgowski fut délégué, du 10 juillet au 10 août, à l'étranger avec mission d'y prendre connaissance des perfectionnements récents introduits dans la technique de la distribution des eaux.

V. S. Dzerzgowski fut délégué en mission scientifique pour l'étranger, du 1 mai au 15 juin.

Invité par le Conseil municipal de St. Pétersbourg, S. K. Dzerzgowski a pris part, en qualité d'expert, à l'examen des projets présentés à la municipalité, en vue de réorganiser la distribution des eaux de la ville de St.-Pétersbourg.

VIII. **La Division pratique d'inoculation** consacrée toute entière à la pratique des inoculations préventives par le procédé de Pasteur, était dirigée par V. A. Kraïouchkine assisté de: V. G. Ouchakov et R. G. Pironé.

Etaient attachées à la Section, en qualité de surnuméraires, les 6 personnes que voici: A. I. Antonovsky, D. G. Stroumenko, V. A. Smolitch, A. E. Vartminsky, I. E. Viessioly et A. V. Bonomorsky.

D'après l'inventaire dressé au 1 janvier 1912, il y avait au laboratoire de la Division 205 numéros d'objets ayant coûté en tout 4843 r. 47 cop., 1934 M. 50 Pf., 1117 Kronen autrichiennes 50 Heller et 20 Gulden. En 1912 fut acheté 1 numéro pour 3 r. 80 cop. Le laboratoire de la Division possède au 1 janvier 1913 206 numéro d'objets d'ont le prix s'élève à: 4847 r. 27 cop., 1934 M. 50 Pf., 1117 Kronen autrichiennes 50 Heller et 20 Gulden.

D'après l'inventaire dressé au 1 janvier 1912, il y avait à l'hôpital de la Division 186 numéros d'objets ayant coûté en tout 2813 r. 83 cop. En 1912 furent achetés 6 numéros d'objets pour 734 r. Au premier janvier 1913 l'hôpital de la Division possède 192 numéro d'objets dont le prix s'élève à 3547 r. 83 cop.

Comme les années précédentes, on procédait à la Division au traitement antirabique préventif des sujets mordus par des animaux enragés; tout le temps resté libre, était consacré à l'étude de la pathologie de la rage.

Au cours de l'année 1912, se sont adressées à la Division 2137 personnes mordues par divers animaux. 469 personnes n'ont pas été soumises au traitement par les inoculations préventives, et cela pour les raisons suivantes: 260 personnes, parce qu'elles avaient été mordues par des animaux non enragés, comme en témoignaient les examens pratiqués; 51 personnes, à cause de l'intégrité des vêtements aux lieux de morsure; 53 personnes, par suite de l'absence ou du peu d'importance des lésions aux parties mordues du corps; 102 personnes ont refusé d'avoir recours aux inoculations; enfin 3 personnes, parce qu'elles n'ont fait qu'ingérer du lait des vaches atteintes de rage.

Parmi tous les sujets (1668) traités par lés inoculations, il y en avait 312 qui tout en n'ayant pas été mordus, furent soumis à ce traitement, par crainte des suites fâcheuses qu'aurait pu entraîner la souillure des mains par la bave des animaux enragés; 36 personnes ont refusé de continuer le traitement jusqu'à la fin (1 a succombé à l'hydrophobie) et 26 traités n'avaient pas été mordus par des animaux enragés, comme on s'en assurait à la fin du traitement préventif. Ces 374 personnes défalquées, ont été portées aux tableaux statistiques pour l'année 1912 en tout 1294 personnes préventivement traitées par le procédé de Pasteur. Parmi ces sujets, il y en avait 234 (18%) habitant la ville de St. Pétersbourg, tandis que les 82% restants sont arrivés de différents gouvernements. La majorité des personnes mordues étaient des paysans (fait observé déjà les années précédentes). En premier lieu venaient les hommes (485), ensuite les enfants (473) et en dernier lieu les femmes (336). Certains malades, de préférence des provinciaux, ont séjourné à la Division pendant toute la durée du traitement préventif (il y en avait 557); tous les autres ont été traités à la policlinique.

Sur tous les sujets mordus et traités, il y en eut 8 morts par hydrophobie, soit 0,6%, et après défalcation d'un mordu mort avant que fussent écoulés 30 jours du début des inoculations préventives, 0,5%. Parmi les personnes décédées, 2 ont succombé, en l'absence de toute observation médicale, à une forme fruste de l'affection.

Durant l'année 1912 furent amenés à la Division 1257 animaux, dont 1166 pour être examinés comme soupçonnés de rage, et 91 pour être soumis aux inoculations préventives. Parmi ces animaux il y avait 1218 chiens et 39 chats. Sur les 1166 animaux examinés 324 ont été trouvés atteints de rage; parmi les animaux incontestablement enragés, 236 chiens et 12 chats provenaient de St.-Pétersbourg.

Le taux relativement petit des animaux effectivement enragés parmi tous les animaux s'éxplique par le fait que la police de St. Pétersbourg envoie à

l'Institut non seulement les animaux soupçonnés d'être atteints de rage, mais aussi tous les animaux en général ayant mordu qui que ce fût.

Outre ces animaux, furent envoyés de la province à la Division 191 cerveaux de divers animaux soupçonnés de rage, pour y rechercher le virus de celle-ci; ce virus fut trouvé dans 162 cerveaux. Pour établir le diagnostic de la rage, ont été pratiqués 343 autopsies et 217 examens histologiques; de plus, dans 188 cas on a eu recours à des inoculations de contrôle pratiquées sur des animaux sains.

V. A. Kraïouchkine a fait en 1912 à des médecins 8 leçons (avec démonstrations) sur la pathologie et le diagnostic de la rage, ainsi que sur la technique des inoculations antirabiques préventives.

Les travaux suivants de la Section furent publiés en 1912:

a) R. Performed Pironé, Sur les soi-disant corpuscules du virus fixe (*Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique*);

b) V. G. Ouchakov et I. Issaënko, Contribution à l'infection intracérébrale des lapins par le virus de la rage (en russe) (*Kharkovsky méditsinsky Journal*).

IX. **La Division pratique de clinique** («*Clinique des maladies cutanées portant les noms de* V. K. Siniaghine et de A. K. Tchékalova») était, comme auparavant, dirigée par A. N. Soloviov assisté de: G. A. Khétagourov, N. Ch. Niéménov, V. E. Dembskaïa et K. P. Tsvietkova (à partir du 1 septembre).

L'inventaire de la Division demeuré sans changement durant l'année 1912, comprend au 1 janvier 1913 740 numéros d'objets ayant coûté en tout 50000 r.

L'activité scientifique et pratique de la Division a porté en 1912 sur les questions suivantes: 1) ont été pratiqués sur des animaux des essais d'immunisation active par les gonocoques, en vue d'obtenir un sérum curatif; 2) on a essayé à obtenir une vaccine contre l'acné vulgaire (bacilles anaérobies de l'acné); 3) ont été continués les examens systématiques du sang des syphilitiques (réaction de Wassermann); 4) ont été pratiqués les examens des excréta variés des malades. De plus, le laboratoire de la Division a continué, comme par le passé, la préparation de la vaccine antigonococcique: durant l'année 1912 furent préparés et délivrés au secrétariat de l'Institut 13301 flacons de vaccine antigonococcique.

Les médecins arrivés de la province, furent initiés à la clinique de la dermatologie et de la syphilis, ainsi qu'au traitement par le salvarsan et le néosalvarsan et à la technique employée dans ce but.

Les travaux suivants de la Division furent publiés en 1912:

a) A. N. Soloviov, Sur le procédé employé pour la préparation de la vaccine antigonococcique et sur l'épreuve clinique à la quelle on doit la soumettre (en russe), (Rapport présenté au Conseil de l'Institut);

b) A. N. Soloviov, Observations cliniques sur l'action du néosalvarsan (en russe) (Communication à la Société d'obstérique et de gynécologie de St.-Pétersbourg);

c) V. E. Dembskaïa, Essai d'immunisation active des animaux par les gonocoques (en russe) (Communication à la Société d'obstétrique et de gynécologie de St.-Pétersbourg).

En 1912 ont été reçus à la Clinique 270 malades, dont 186 hommes, 69 femmes et 15 enfants; ont quitté la Clinique 248 personnes, 1 malade est mort, et 21 sont restés à la Clinique le 1 janvier 1913.

Les malades étaient atteints des affections suivantes: syphilis secondaire—135, syphilis tertiaire gommeuse—50, syphilis cérébrale—2, paralysie générale progressive—5, tabes dorsal—4, maladies cutanées—49 et maladies vénériennes—25.

N. Ch. Niéménov fut délégué à l'étranger en mission scientifique du 15 juillet au 15 septembre.

V. E. Dembskaïa fut déléguée du 15 juin au 20 août à l'étranger avec mission d'y prendre connaissance des procédés employés pour la préparation de la vaccine et du sérum gonococciques.

X. **Le Cabinet pathologico-bactériologique**, attaché à la Section d'anatomie pathologique, était, comme par le passé, sous la direction de N. K. Schultz.

En 1912 ont eu lieu 3 cours de bactériologie pratique (par numéros d'ordre, les 64e, 65e et 66e cours).

Ont été admises à ces cours et aux exercices pratiques les 42 personnes suivantes: A. V. Agapov, S. M. Piré-Arsalant, A. A. Oussarov, V. Ja. Poliakov, A. A. Chouryghine, I. O. Ghindès, V. V. Arkhanghelsky, I. E. Rioumchine, L. K. Khrachtchevsky, V. V. Soukhov, L. Issaëv, I. M. Koutsky, A. A. Tchaïka, K. Gloukhov, B. N. Choumkine, E. G. Stankévitch, V. F. Alghina, M. N. Yaroche, E. G. Bielkina-Goutkina, A. I. Jdanko, N. N. Mechtchérine, N. K. Bogdanovitch, V. V. Nikolsky, V. S. Tchoulkov, A. A. Chtegmann, V. A. Bachénine, V. V. Spersky, N. P. Kotchnéva, A. V. Gratchev, I. A. Galibina, E. L. Milétinskaïa, A. V. Agapova, L. N. Biéloborodova, O. F. Kratchkovskaïa-Popova, Ya. Z. Topaze, K. I. Dérévianko, A. B. Brouchteïne-

Yappa, A. S. Liébédiev, Ponomariov, A. A. Yablonsky, L. Kosinskaïa-Rydnik et L. Ya. Bassiasse.

D'après l'inventaire dressé au 1 janvier 1912, il y avait au Cabinet 183 numéros d'objets ayant coûté en tout 2345 r. 55 cop., 7272 M., 1715 fr., 71 Gulden autrichiens et 539 Kronen autrichiennes 90 Heller. En 1912 furent achetés 4 numéros d'objets pour 131 r. Le Cabinet possède au 1 janvier 1913 187 numéros d'objets d'un prix total de: 2476 r. 35 c., 7272 M., 1715 fr., 71 Gulden autrichiens et 539 Kronen autrichiennes 90 Heller.

Comme par le passé, le Cabinet était chargé de maintenir à l'état vivant la riche collection des microbes et d'en vérifier à plusieurs reprises la pureté et la virulence, ainsi que de préparer des cultures bactériennes à vendre au dehors pour des buts scientifiques et pratiques; ont été délivrées en tout, durant l'année 1912, 320 cultures du bacille de Löffler et d'autres bactéries.

XI. Le **Cabinet de pathologie** était en 1912 sous la direction immédiate de E. S. London. Y étaient attachées, en qualité de surnuméraires, les 21 personnes suivantes: G. D. Stégov, S. K. Soloviov, G. S. Kryme, N. A. Dobrovolskaïa, O. I. Golmberg, Z. O. Mitchnik, G. S. Sloutsky, M. R. Ghillielse, G. K. Vidémann, A. I. Mépissov, P. P. Brioukhanov, S. F. Kaplan, M. A. Chérémétinskaïa, S. I. Mironova, I. S. Tchékounov, A. S. Solovtsova, E. D. Isserson, A. I. Zaguelmann, A. D. Niourenberg, L. F. Matsievsky et A. M. Krighère.

D'après l'inventaire, demeuré invariable durant toute l'année 1912, il y avait au Cabinet le 1 janvier 1913 471 numéros d'objets ayant coûté en tout 7239 fr., 6642 M. et 1184 fr.

Les études du Cabinets ont porté en 1912 sur la chymologie pathologique, la suture vasculaire et la croissance des tissus hors de l'organisme.

Les travaux suivants du Cabinet furent publiés en 1912:

a) G. S. Kryme, Sur la nutrition en cas de jéjunostomie, en relation avec les doctrines sur les processus digestifs normaux (en russe) (*Thèse de St.-Pétersbourg*);

b) L. F. Matsievsky, Contribution à la pathologie de la digestion en cas de lésions chirurgicales dans la région stomacale (en russe) (*Thèse de St.-Pétersbourg*);

c) Toute une série de mémoires publiés dans la «*Zeitschrift für physiologische Chemie*».

E. S. London fut délégué à l'étranger en mission scientifique du 6 juillet au 31 août.

XII. Le **Laboratoire de syphilidologie expérimentale** se trouvait, comme auparavant, sous la direction de D. K. Zabolotny.

Étaient attachées au Laboratoire, en qualité de surnuméraires, les 4 personnes suivantes: L. E. Martynov, L. S. Chapiro, S. L. Finkelchteïne et L. M. Maghérovskaïa.

L'inventaire du Laboratoire, demeuré invariable durant toute l'année 1912, accusait au 1 janvier 1913 la présence de 105 numéros d'objets ayant coûté en tout 4730 r. 50 cop.

L'activité scientifique du Laboratoire a porté en 1912 sur l'étude des spirilloses, de la réaction de Wassermann au cours du traitement par le salvarsan et de l'infection expérimentale des singes par le bouton d'Orient et les gonocoques.

D. K. Zabolotny a pris en 1912 part aux leçons sur la peste et la syphilis professées aux médecins travaillant à l'Institut clinique de la Grande-Duchesse Héléna Pavlovna.

Sous la rédaction de D. K. Zabolotny a paru en 1912 l'ouvrage: «*La peste à Odessa*» (en russe), et il a écrit l'article: «Les signes caractéristiques de la peste en 1910»; il a fait également, aux Conférences internationales tenues à Paris et à Moukden, toute une serie de communications publiées dans les travaux de ces Conférences.

Outre les travaux scientifiques théoriques, D. K. Zabolotny a pris encore part à l'étude des matériaux sur la peste ayant sévi dans la région de l'Oural et au gouvernement d'Astrakhan.

D. K. Zabolotny fut délégué, du 19 décembre 1912 au 26 janvier 1913, au domaine Mourgab appartenant à S. M. Impériale et au gouvernement d'Astrakhan, pour y prendre les mesures antipesteuses nécessaires.

XIII. Le **Laboratoire spécial pour l'obtention des préparations contre la peste bubonique** occupant à Cronstadt le fort Empereur Alexandre I, avait pour directeur intérimaire I. Z. Chouroupov assisté de: G. E. Heinrich et I. I. Stépanov-Grigoriev (jusqu'au 1 août).

Etaient attachées au Laboratoire, en qualité de surnuméraires, les 15 personnes suivantes: K. G. Stankévitch, S. V. Piré-Arsalant, A. A. Chouryghine, V. V. Soukhov, I. M. Koutsky, B. N. Choumkine, I. E. Rioumchine, P. V. Krestovsky, S. P. Chorokhov, E. N. Dolgova,

M. I. Rojdiestvensky, V. T. Kopytov, V. A. Soukennikov, N. S. Soukennikova et Stépanova.

D'après l'inventaire dressé au 1 janvier 1912, il y avait au Laboratoire 5088 numéros d'objets ayant coûté en tout 110284 r. 73 cop., 76287 M. 25 Pf. et 9654 fr. 70 c. Au cours de l'année 1912 furent achetés 552 numéros d'objets pour la somme totale de 20594 r. 62 cop. et mis hors d'usage 368 numéros d'objets ayant coûté 8764 r. 29 cop. et 828 M. 70 Pf. Le Laboratoire possède au 1 janvier 1913 5272 numéros d'objets dont le prix total s'élève à: 122115 r. 06 cop., 75458 M. 55 Pf. et 9654 fr. 70 c.

Les recherches du Laboratoire ont porté en 1912 sur la peste bubonique, le choléra, la fièvre typhoïde et la dysenterie, et le diagnostic de la peste bubonique et du choléra; y ont été faites également des leçons sur les maladies infectieuses en général et la peste et le choléra en particulier.

Les travaux suivants du Laboratoire furent publiés en 1912:

a) I. Schurupoff, Ueber die Empfänglichkeit der Ziesel (*Spermophilus guttatus*) für die Bubonenpest (*Centralblatt für Bakteriologie*);

b) I. Schurupoff, Ueber die Vitalitätsdauer des Pestbacillus in Leichen an der Pest verstorbener (*Centralblatt für Bakteriologie*).

Outre les recherches scientifiques et théoriques, furent en 1912 préparés et délivrés par le Laboratoire 151970 c. c. de sérum contre la peste bubonique, 7735 c. c. de vaccine contre la peste bubonique, 330 c. c. de sérum anticholérique, 375 c. c. de vaccine anticholérique, 290 c. c. de sérum antidysentérique, 30 c. c. de sérum antityphique, 22 gr. de sérum pesteux agglutinant, 132 gr. de sérum cholérique agglutinant, 88,5 gr. de sérum typhique agglutinant, 41,5 gr. de sérum paratyphique — B agglutinant, 37 gr. de sérum dysenthérique agglutinant, 127 pièces de cultures et 279 pièces de frottis.

I. Z. Chouroupov fut délégué du 28 mars au 3 avril à Moscou pour y prendre part au Congrès des bactériologistes, et du 6 avril au 6 mai dans le gouvernement de Livland pour y étudier certaines questions se rapportant aux maladies infectieuses des animaux domestiques.

I. I. Stépanov-Grigoriev fut délégué du 27 mars au 3 avril à Moscou pour y prendre part au Congrès des bactériologistes.

XIV. L'**Oeuvre de désinfection** était dirigée à l'Institut, comme les années précédentes, par S. K. Dzerszgowski, membre ordinaire de l'Institut.

Suivant l'inventaire de la chambre de désinfection dressé au 1 janvier 1912, il y avait 44 numéros d'objets ayant coûté en tout 6900 r. et 807 fr.

En 1912 fut acheté un numéro pour 80 r. La chambre de désinfection possède au 1 janvier 1913 45 numéros d'objets dont le prix total s'élève à: 6980 r. et 807 fr.

La désinfection du linge et des autres objets fut pratiquée dans la chambre de désinfection de l'Institut 183 fois, savoir: 102 fois par la vapeur et 81 fois par la formaline. La désinfection par des solutions antiseptiques fut exécutée 180 fois dans 1258 locaux, tels que: chambres habitées, laboratoires, chenil, local pour les singes, écuries etc. Outre l'Institut, les personnes privées et les établissements de l'Etat ont eu recours aux services de la chambre de désinfection.

XV. Comme par le passé, la **Bibliothèque** de l'Institut avait pour directeur V. G. Ouchakov, assistant à la Division d'innoculation, assisté de E. D. Lorand en qualité de clerc. Les livres destinés au personnel de l'Institut, étaient, comme les années précédentes, sous la surveillance, à titre gracieux, de M. M. Koloupaëva, secrétaire-adjoint de l'Institut.

L'arrangement du nouveau bâtiment en pierre destiné à la Bibliothèque n'yant pas encore été menée à bonne fin au cours de cette année, la Bibliothèque a gardé l'ancien local.

D'apres l'inventaire dressé au 1 janvier 1913, la Bibliothèque possédait 20723 volumes de livres et de périodiques ayant coûté en tout 35321 r. 84 cop., 47646 M. 76 Pf., 17737 fr. 40 c. et 47 l. st. 14 shil. 1 penny.

Le nombre des livres destinés au personnel s'élevait à la même date à 1304 numéros ayant coûté 924 r. 91 cop.

La mobilier de la Bibliothèque était constitué par 49 numéros d'objets ayant coûté 6515 r. 40 cop.

Au cours de l'année 1912 la Bibliothèque s'est enrichie de 932 volumes de livres et de périodiques se décomposant comme suit:

Acquis par achat	340 volumes
» » donation.	175 »
» en échange des «*Archives des Sciences biologiques*» publiées par l'Institut (éd. russe et française)	417 »

pour la somme totale de: 3649 r. 36 cop., 223 M., 688 fr. 40 c. et 6 l. st. 19 shil. 6 p.

Au 1 janvier 1913 la Bibliothèque possède 21665 volumes dont le prix s'élève à: 38917 r. 20 cop., 47869 M. 76 Pf., 18425 fr. 80 c. et 54 l. st. 13 shil. 7 p.

Le nombre des livres destinés au personnel de l'Institut, a augmenté de 77 numéros coûtant 45 r. 45 cop.; le nombre de tous ces livres s'élève donc le 1 janvier 1913 à 1381 numéros ayant coûté en tout 970 r. 36 cop.

L'inventaire du mobilier de la Bibliothèque, enrichi en 1912 de 1 numéro d'objet (prix: 60 r.), enregistre le 1 janvier 1913 50 numéros d'objets ayant coûté en tout 6575 r. 40 cop.

La valeur totale de tous les biens de la Bibliothèque s'élève le 1 janvier 1913 à: 46516 r. 96 cop., 47869 M. 76 Pf., 18425 fr. 80 cen. et 54 l. st. 13 shil. 7 p.



Les vaccinations antirabiques à St-Pétersbourg.

Rapport annuel du service antirabique de l'Institut Impérial de médecine expérimentale pour l'année 1912.

Par le D[r] **W. Kraïouchkine.**

Dans le courant de l'année 1912, 2137 personnes, mordues par divers animaux, se sont présentées au service antirabique de l'Institut pour être soignées.

Pour différentes raisons, 469 personnes n'ont pas suivi le traitement, soit:

260, mordues par d'animaux pas enragés comme résulta par l'observation de ceux-ci;
51, dont les vêtements étaient restés intacts à l'endroit de la morsure;
53, à cause d'absence de lésions aux régions mordues;
102, ayant refusé le traitement;
3, qui avaient pris du lait de vaches enragées.

469.

Des 1668 personnes traitées, 374 ne figurent pas dans la statistique; et proprement:

312, qui furent léchées ou différemment souillées par la bave d'animaux enragés mais pas mordues;
26, qui résultèrent à traitement fini, mordues par d'animaux pas enragés (IV[me] catégorie);
36, qui délaissèrent le traitement (deux d'entre elles sont mortes de rage.

374.

La statistique des traités comprend donc 1294 patients, dont 557 pendant le traitement furent logés au service.

Reparties par mois, ont été traitées:

en janvier	126	personnes.
» février	135	»
» mars	89	»
» avril	119	»
» mai	99	»
» juin	147	»
» juillet	113	»
» août	93	»
» septembre	104	»
» octobre	97	»
» novembre	75	»
» décembre	97	»
	1294	personnes.

De la ville de St-Pétersbourg furent soignées 234 personnes, soit 18% des traités; les autres provenaient des différents gouvernements.

De St-Pétersbourg (ville)	234	447	personnes.
du gouvern. de St-Pétersbourg	213		
» » » Livlande		207	»
» » » Pskov		169	»
» » » Novgorod		125	»
» » » Kourlande		84	»
» » » Olonez		78	»
» » » Vitebsk		38	»
» » » Tver		32	»
» » » Kovno		17	»
» » » Vilno		14	»
» » » Viatka		6	»
» » » Minsk		6	»
» » » Souvalki		5	»
» » » Tauride		5	»
» » » Iaroslavl		5	»
» » » Estlande		5	»
» » » Vologda		4	»
» » » Kostroma		3	»
de la region » Koubane		2	»
du gouvern. » Tchernigov		2	»
» » » Archanguelsk		1	»
» » » Voronez		1	»
» » » Grodno		1	»
» » » Kiev		1	»
» » » Koursk		1	»
» » » Moguilev		1	»
» » » Podolie		1	»
de la Finlande		33	»
		1294	personnes.

D'après leur âge et l'espèce d'animal mordeur, les patients se répartissent ainsi:

	I catégorie.		II catégorie.		III catégorie.		En tout.	
	Traités.	Morts.	Traités.	Morts.	Traités.	Morts.	Traités.	Morts.
Age:								
0—5 ans	36	—	31	—	37	—	104	—
5—10 »	67	—	75	1	61	3	203	4
10—15 »	58	—	59	1	74	1	191	2
15—25 »	91	—	86	—	116	—	293	—
25—35 »	93	1	70	—	58	1	221	2
35—45 »	49	—	46	—	38	—	133	—
45—55 »	23	—	27	—	26	—	76	—
55—65 »	16	—	17	—	19	—	52	—
au-delà de 65 »	6	—	8	—	7	—	21	—
En tout	439	1	419	2	436	5	1294	8
Sur ce nombre — femmes	125	—	103	—	93	—	321	—
Animaux mordeurs:								
chien	390	1	372	2	400	5	1162	8
chat	42	—	22	—	28	—	92	—
loup	—	—	—	—	1	—	1	—
cheval	—	—	14	—	2	—	16	—
vache	—	—	6	—	1	—	7	—
cochon	—	—	2	—	—	—	2	—
âne	—	—	3	—	—	—	3	—
écureuil	2	—	—	—	—	—	2	—
rat	—	—	—	—	3	—	3	—
souris	1	—	—	—	—	—	1	—
lapin	—	—	—	—	1	—	1	—
Infections accidentelles:								
blessures au cours d'autopsies, etc.	4	—	—	—	—	—	4	—

Selon la place de la morsure et le dégré de celle-ci, les mordus se repartissent ainsi:

Siège des morsures.	Nombre des morsures et état des vêtements.	I catégorie.		II catégorie.		III catégorie.		Total.	
		Traités.	Morts.	Traités.	Morts.	Traités.	Morts.	Traités.	Morts.
A la tête ou à la figure	Uniques	11	—	15	—	6	—	32	—
	Multiples	38	1	24	1	21	2	83	4
A la main	A nu uniques	124	—	84	—	67	—	275	—
	A nu multiples	104	—	124	1	115	1	343	2
	A travers les vètem.	16	—	14	—	19	—	49	—
Au bras et avant-bras	A nu uniques	19	—	16	—	8	—	43	—
	A nu multiples	18	—	12	—	23	1	53	1
	A travers les vêtem.	29	—	35	—	42	—	106	—
Aux membres inférieurs	A nu uniques	3	—	13	—	12	—	28	—
	A nu multiples	8	—	13	—	8	1	29	1
	A travers les vêtem.	65	—	65	—	107	—	237	—
Au tronc	A nu	—	—	—	—	—	—	—	—
	A travers les vêtem.	4	—	4	—	8	—	16	—
	Total	439	1	419	2	436	5	1294	8
Morsures uniques		157	—	128	1	93	—	378	1
» multiples		168	1	173	1	167	5	508	7
» à nu		325	1	301	2	260	5	886	8
» à travers les vêtements		114	—	118	—	176	—	408	—
Sans cautérisation des plaies		328	1	355	2	331	5	1014	8
Avec » » »		111	—	64	—	105	—	280	—
Se sont présentées à la section:									
la 1re semaine après la morsure		234	1	196	1	217	4	647	6
» 2me » » » »		148	—	178	1	165	1	491	2
» 3me » » » »		46	—	31	—	41	—	118	—
» 4me » » » »		7	—	11	—	8	—	26	—
plus tard		4	—	3	—	5	—	12	—

Des traités furent atteints par la rage 8 personnes, soit 0,6 %; déduisant 1 mort pendant les 30 jours après la morsure; la mortalité est de 0,5 %.

	I catégorie.	II catégorie.	III catégorie.	Total.
Morts pendant les 30 jours consécutifs le commencement du traitement . .	—	1	—	1
Morts plus de 30 jours après le traitement	1	1	5	7
Total	1	2	5	8

1) F. Birioukov, 43 ans, gardien à l'Académie des Beaux Arts à St-Pétersbourg; mordu par un chien suspect le 24 mai 1912 à la main droite (2 plaies déchirées et 1 égratignure profonde). Du 25 mai au 15 juin il fut soumis au traitement. Le 17 septembre douleurs à l'endroit de la morsure s'irradiant au bras; t⁰ 36,7; le lendemain hoquet, agitation et le soir hallucinations. Le 19 septembre hydrophobie manifeste, vomissement. Mort le 21 septembre.

2) P. Svirboul, 5 ans, paysan du gouv. de Livlande, mordu par un chien suspect le 27 mai 1912 à la cuisse droite (2 plaies profondes déchirées). Du 31 mai jusqu'au 20 juin il suivit le traitement. D'après les renseignements fournis par une connaissance, le 1 août l'enfant aurait présenté des secousses spasmodiques avec perte de conscience et le 4 août serait mort. Plus de détails nous n'avons pu recevoir sur ce cas.

3) G. Berend, 10 ans, paysan du gouv. de Kourlande, mordu par un chien enragé le 11 juin 1912 à la main droite, comme il déclara, car à son arrivée au service le 20 juin on ne put constater nulle trace de lésion à l'endroit mordu, fut traité depuis le 20 juin jusqu'au 9 juillet. Selon les renseignements de l'administration de la ville de Riga, le 7 août se manifesta la rage chez l'enfant qui mourut le 10 août.

4) K. Kourillo, 5 ans, mordu par un chien enragé le 26 juin 1912 à la paupière droite, au front et à la main gauche (aux paupières 2 plaies déchirées, au front 2 égratignures profondes, à la main 3 excoriations profondes). Le 28 juin 1912 l'enfant fut mené au service et on commença le traitement qui fut achevé le 23 juillet. Ce même jour l'enfant commença se plaindre de douleurs à la tête et d'un état de malaise générale. Le 29 juillet agitation, hydrophobie; le 26 mort.

5) I. Rosenbaum, 8 ans, fille d'un fermier; mordue le 8 septembre 1912 par un chien suspect à la figure (à la joue gauche 1 plaie déchirée et 1 pénétrante et des excoriations au menton). Le 11 septembre fut menée au service pour le traitement qui dura jusqu'au 5 octobre. D'après de renseignements de M[r] le procureur du tribunal de Libau la fillette mourut la nuit du 19 octobre 1912; avant la mort elle aurait eu des cauchemars (voyait des chiens enragés) et aurait présentée une abondante sécrétion de salive.

6) P. Miarta, 12 ans, finois, mordu le 6 septembre 1912 par un chien suspect à la figure (aux lèvres et aux joues des plaies déchirées). Le 14 septembre on commença le traitement qui dura jusqu'à l'11 octobre. Le médecin du pays d'origine de l'enfant nous renseigna de la mort de celui-ci survenue le 5 novembre 1912.

7) S. Pagais, 6 ans, fils d'un sergent de ville de Riga, mordu par un chien suspect le 26 septembre 1912 à l'avant-bras droit (une grande plaie déchirée et plusieurs égratignures); le 30 septembre fut mené au service et on commença le traitement qui dura jusqu'au 20 octobre. Le 7 janvier l'enfant se plaigna de douleurs au ventre avec constipation; le lendemain vomissement, sueur très abondant, insomnie, hallucinations; les purgatifs ne donnent point d'effet. Le 9 janvier forte agitation avec hallucinations, l'enfant crie et crache partout, le vomissement et la constipation continuent; t⁰ 38,5; on donne du chlorale. Mort.

8) A. Semenov, 30 ans, paysan de Schlusselbourg, mordu par un chien enragé au nez et aux membres supérieurs le 3 décembre 1912 (plaies profondes et déchirées). Le 4 décembre commença le traitement qui dura jusqu'au 31 décembre. Le 6 juillet 1913 tomba malade et mourut de rage le 8.

Dans le courant de l'année, 91 chiens reçurent des inoculations préventives contre la rage. 9 d'entre eux périrent: 2 par le virus fixe, 3 par la rage des rues, 4 par des causes accidentelles.

1166 animaux suspects furent envoyés au service soit:

	A l'observation résultèrent:		L'observation demeura sans résultat.	En tout.
	enragés.	pas enragés.		
De la ville de St-Pétersbourg:				
chiens	236	740	47	1023
chats	12	14	3	29
loup	1	—	—	1
souris	1	—	—	1
lapin	—	—	1	1
rat	—	—	1	1
écureuil	1	—	—	1
Total	251	754	52	1057
De la province:				
chiens	45	34	13	92
chats	9	3	5	17
Total	54	37	18	109

Le pourcent relativement faible des animaux enragés sur le total des animaux mis en observation provient de cela, que la police envoit au service non seulement les animaux suspects mais tout animal ayant mordu quelqu'un. Furent encore envoyés à l'Institut 204 cerveaux de différents animaux; 26 étaient en assez mauvais état pour être examinés; 174 renfermaient le virus rabique; les restants appartenaient à des animaux pas enragés.

Pour le diagnostic de la rage on pratiqua 381 autopsies et dans 278 cas on put poser la diagnose par les seules données de l'autopsie. On pratiqua encore 211 examens histologiques, avec 129 cas positifs (présence des corpuscules de Negri). Enfin dans 187 cas on pratiqua la preuve biologique sur des lapins, avec un résultat de 166 cas positifs.

Sur 64 cas où l'examen microscopique avait été négatif, 61 à la preuve biologique donnèrent des résultats positifs quant à la rage. Il faut ajouter pourtant que dans 49 cas s'agissait d'animaux tués.

Le virus fixe de St-Pétersbourg a une incubation de 5 jours, comptant comme signe de la rage déclarée le début des symptômes paralytiques; les lapins meurent 7—8 jours après l'inoculation.

La diluition maximale du virus donnant une incubation correspondant au virus frais est de 1:300. Des plus fortes diluitions 1:400—1:2000 provoquent toujours une maladie mortelle, mais avec une incubation de 6—8 jours. Les diluitions 1:3000—1:10000 ne sont pas toujours virulentes; 50% des lapins ne prennent pas la rage, et dans les cas où la maladie éclate on remarque des incubations de 13—29 jours. On peut considérer les diluitions 1:20000 comme avirulentes. Sur les souris blancs par inoculation souscutanée le virus donna une incubation de 10—17 jours en moyenne, plus rarement une incubation plus longue (37—60 jours), ou plus courte (7 jours).

La formule du traitement adoptée par l'Institut est la suivante:

dans les cas légers:	4 jours,	4 jours,	3 jours,	3 jours,		à la dose d'1—$1\frac{1}{2}$ cc.
	4 »	3 »	3 »	2 »		
	3 »	3 »	3 »	2 »		
	3 »	3 »	3 »	(2 »)		
dans les cas moyens:	4 jours,	4 jours,	3 jours,	3 jours,	2 jours	à la dose d'$1\frac{1}{2}$—$2\frac{1}{2}$ cc.
	4 »	3 »	3 »	2 »		
	3 »	2 »	3 »	2 »		
	3 »	2 »	3 »	2 »		
	3 »	2 »	2 »	2 »		
dans les cas graves:	4 jours,	3 jours,	3 jours,	2 jours,	2 jours	à la dose de 2—4 cc.
	4 »	3 »	3 »	2 »	2 »	
	3 »	2 »	3 »	2 »		
	3 »	2 »	2 »	2 »		
	3 »	2 »	2 »	2 »		
	3 »	2 »	2 »	(2 »)		

On pratique toujours une seule injection par jour; l'émulsion est préparée en raison d'1 mm. de moelle par 1 cc. d'eau physiologique.



Les corpuscules de Negri dans la rage.

Par **R. Pirone.**

(Service Antirabique de l'Institut Impérial de médécine expérimentale.)

II communication *).

Procédés de recherche des corpuscules de Negri.

La recherche des corps de Negri pour le diagnostic de la rage, issue de la période d'épreuve a reçu désormais plein droit de cité parmi les autres recherches diagnostiques de laboratoire.

C'est pour cela que nous ne croyons pas inutile de dédier cette note à un exposé des procédés techniques et, en nous basant sur nos observations personnelles, signaler ceux qui nous semblent plus correspondents aux besoins de la pratique quotidienne.

Cela nous permettra d'aborder ensuite certaines questions concernant les corps de Negri, ayant avec la technique des rapports très étroits.

On peut dire qu'il n'y a pas méthode de la technique microscopique a qui on n'a pas eu recours pour la préparation des corps de Negri; des plus anciennes aux plus recentes, des plus simples aux plus compliquées, on les a essayées presque toutes.

Negri, on le sait, a pu reconnaitre ses corpuscules sur des préparations à frais de la corne d'Ammon, non colorées, et en fournir des dessins aussi démonstratifs que ceux des préparations colorées.

Abba et Bormans se sont aussi servi d'une méthode à frais sans coloration: soit de l'examen microscopique dans de la glycerine des coupes à la main de morceaux de la corne d'Ammon fixée à l'acide osmique.

---

*) voir Archives des Sciences Biologiques, t. XVII, № 3, 1912.

Mais la plupart des chercheurs qui font usage des préparations à frais (décalques, ou frottis), préfèrent les examiner colorées. A tel but, quelques-uns, après avoir laissé sécher à l'air les lamelles, les soumettent à l'action des couleurs à l'alcool (Frothingam); d'autres d'abord fixent les lamelles dans l'alcool éthylique (Baschieri) ou méthylique (van Gieson, Lentz, Williams, Lowden) ou bien dans le liquide de Zenker, et ensuite emploient des colorations doubles, d'ordinaire au bleu de méthylène — éosine. Certes, les frottis colorés peuvent fournir des résultats plus sûrs que les préparations non colorées, jusqu'au point que on les a dernièrement proposés aussi pour étudier la structure des corpuscules (Wathson). Toutefois ils demandent un oeil exercé pour eviter des fautes d'observation. Sur de pareilles préparations les rapports topographiques des cellules sont perdus inévitablement, sans compter que dans la confection même des frottis les cellules, surtout si le matériel n'est pas tout à fait frais, sont déteriorées. On a sur les lamelles, au lieu des cellules entières, des debris ou fragments cellulaires, des noyaux et des nucléoles libres et plus ou moins alterés, des noyaux nevrogliques, des corpuscules blancs et rouges; et en résultat on peut finir par prendre par des corpuscules de Negri des formations qui n'ont rien de commun avec eux, sauf la proprieté de se colorer par les colorants plasmatiques.

Mais c'est à la méthode des coupes qu'on a eu recours le plus souvent dans le diagnostic microscopique de la rage; et selon que l'on visait le simple diagnostic, ou bien l'étude de la structure fine des corpuscules de Negri, on a adoptée telle ou autre méthode, on a proposé de nouveaux procédés, ou des anciens plus ou moins modifiés; de sorte que leur nombre est augmenté de jour en jour plus et presque chaque chercheur a sa méthode à lui. Au point de vue pratique les résultats ne changent pas davantage avec les différentes méthodes. On peut alors se demander si ce n'est pas l'envie du nouveau qui a poussé les chercheurs à proposer sans cesse des nouveaux procédés et non pas les besoins de la pratique si souvent invoqués. Pour fixer les pièces on emploie l'alcool fort; le sublimé seul, ou dans les mélanges d'Apathy, Zenker, Gilson, Lenhossék, etc.; l'acide osmique; le liquide de Flemming; le formol à 10 pour %; le mélange formol-acide picrique; l'acétone; l'acétone jodé.

Pour la coloration des coupes c'est la méthode de Mann, celle qui fut d'abord employée par Negri, et c'est la coloration au Mann celle dont se sont servi la plupart des chercheurs qui s'adonnerent à des examens de contrôle.

Plus tard Bohne simplifia cette méthode, beaucoup compliquée et proposée originairement pour l'étude de la structure fine du tissu ner-

veux, y supprimant des manipulations pas indispensables pour le diagnostic de la rage.

Successivement on s'est servi des colorations de Romanowsky, May-Grünwald, Mallory, Laveran, Biondi-Ehrlich, Held, Giemsa. Ensuite on a fait usage du bleu de méthylène et de l'éosine employés séparément et en de différentes solutions (Fasoli, Lenz, Martiri); du bleu polychrome d'Unna seul (Manouelian), ou suivi d'une coloration à l'éosine (Frothingam); du bleu de Löffler avec mordançage au tannin (Stüzer); du bleu de méthylène avec violet de rosaniline (v. Gieson); de l'hématoxyline d'Heidenhain; de l'hématoxyline-éosine; du vert de méthyl-pyronine (D'Amato et Faggella). Et à côté de ces procédés, quand on a voulu plutôt mettre en evidence les particularités des corpuscules de Negri, on a employé encore d'autres colorations telles que: l'éosine au jode, proposée par Neri pour prouver la jodo-résistence des corps de Negri; le bleu de méthylène et picrocarmin (Volpino) pour l'étude des formations basophiles renfermées dans le corpuscule de Negri, ou bien le nitrate d'argent selon Ramon y Cajal et Bielschowsky suivi d'une coloration au Romanowsky ou au Giemsa. Dernièrement enfin Koch et Rissling ont recomandé le bleu d'Unna avec un traitement consécutif à l'acide chromique et au tannin. Et la liste est loin d'être complète.

Ces différents procédés nous les avons presque tous contrôlés. Nous en avons même tentés et avec bons résultats, d'autres: par ex. une coloration à la safranine et picroindigocarmin après la fixation au Flemming; une double coloration à la fuchsine acide et picrocarmin après fixation dans l'alcool absolu; et une coloration à la fuchsine acide, suivie d'une longue différentiation avec l'acide picrique, sur des pièces fixées dans l'alcool fort ou dans l'acétone. Et nous pouvons affirmer qu'en général toute méthode peut fournir des bons résultats, pourvu que l'on ait quelque familiarité avec la technique microscopique. Allons nous donc les employer toutes, indifféremment sans choix? Allons nous donner la préférence aux méthodes à frais, aux frottis par ex. qui nous permettent de poser à la hâte le diagnostic de la rage; ou bien aux procédés des coupes qui nous permettent en même temps d'établir le diagnostic de la rage et d'étudier la structure des corpuscules de Negri? Voila la question essentielle à laquelle nous tâcherons de répondre par les considérations suivantes.

Quant aux préparations à frais, sans coloration, est bien possible qu'un observateur exercé puisse s'en servir avec profit. Nous pouvons dire qu'après une longue pratique des préparations colorées, il nous était facile reconnaître les corps de Negri sur des préparations non colorées. Mais chacun peut com-

prendre à combien de fautes serait exposée la diagnose istologique de la rage, donnant la préférence aux préparations non colorées.

La méthode d'Abba et Bormans à l'acide osmique serait à récommander, s'il n'y avait le prix élevé de l'acide osmique qui represénte une sérieuse difficulté économique pour les instituts antirabiques, en particulier les russes, où les examens histologiques arrivent à plusieurs centaines par an.

Sur les précédentes, les preparations colorées: frottis et décalques, ont sans contredit, une certaine superiorité. Mais, par les raisons que nous avons exposées plus haut, nous ne croyons que la coloration puisse davantage aider à s'orienter sur des pareilles préparations. Certes on peut nous objecter qu'a un observateur prouvé la chose n'est pas difficile. Mais à notre avis dans la diagnose istologique de la rage il faut avoir en vue bien plus le débutant, qui peut même se trouver obligé de travailler tout à fait seul, que le chercheur exercé. Or le débutant a besoin d'un procédé pratique, facile et qui lui fournit en même temps des résultats d'une sûreté absolue. Et ce procédé ne peut pas être que celui des coupes. En somme nous pensons que la méthode de choix pour la recherche des corps de Negri pour les buts diagnostiques doit être celle des coupes colorées.

Pour fixer les pièces on peut employer n'importe quel fixateur, ainsi que pour colorer les coupes on peut se servir de différents procédés. Dans notre laboratoire nous donnons la préférence à l'acétone comme fixateur, et à la méthode de Mann pour la coloration, selon la technique que voici:

Des fragments de la corne d'Ammon à peu près d' $1/_2$ cm. de côté, sont fixés dans l'acétone pendant $1—1^1/_2—2$ heures à température de chambre; ensuite sont passés dans le chloroforme pendant 15—20 minutes, et tenus pendant $1/_2$ h. dans la paraffine fusible à 46°— 48° dans laquelle sont enrobés. Les coupes sont collées aux lamelles à l'aide de l'eau distillée et colorées par la méthode de Mann. Coloration pendant 5 minutes, lavage à l'eau distillée, décoloration à l'alcool à 85° jusqu' à ce que les coupes ne prennent une teinte violacée claire, alcool absolu, xylol, baume. Les corps de Negri se colorent en un beau rouge carmin. Pour des recherches plus délicates visant la structure des corps de Negri, nous avons eu recours à une technique aussi plus fine (fixation dans le liquide d'Apathy, coloration par le Giemsa ou bien par le Mann d'après les indications fournis par W. A. Kraiouchkine dans son travail sur les corps de Negri).

Ce que nous avons à faire remarquer pourtant c'est qu'il y a des cas, très rares c'est vrai, où les corpuscules de Negri ne se colorent pas du tout, malgré l'animal soit tombé de la rage. La cause réside en cela que pour avoir une bonne coloration des corps de Negri, la méthode de choix n'est pas en-

core tout; c'est la réaction, l'état du matériel qui joue aussi un grand rôle dans la réussite de la coloration. Avec un matériel en état de décomposition et dont la réaction est acide, les corpuscules de Negri quelle que soit la méthode employée, ou se colorent très mal (par le Mann par ex. pas en rouge, mais en violet plus ou moins foncé) ou bien ils ne se colorent pas.

C'est à cause de cela que nous ne pouvons pas être d'accord sur ce point avec Babes, soit que la fixation en acétone et la coloration par le procédé de Mann simplifié, donnent toujours des bons résultats, même si le matériel est putrifié ou conservé longtemps dans la glycerine. Quant à l'état du matériel, nous venons de le dire, si sa réaction est acide il y a peu de chanche que les corps de Negri puissent se colorer bien. Quant au matériel conservé dans la glycerine, dans ce cas les cellules sont tellement ratatinées qu'il ne nous a jamais réussi d'y reconnaître des détails de structure. Et si parfois leur protoplasme se colore par places en rouge, à un examen pour peu qu'il soit soigneux, n'est pas difficile de se convaincre qu'il s'agît d'une coloration peu différenciée, mal réussie, et non de corpuscules de Negri.

Pour en finir avec ce qui concerne la technique, nous devons encore mentionner deux faits, quoique d'un intérêt secondaire. Il s'agit de l'emploi de l'acétone comme fixateur, auquel on fait le reproche de contracter excessivement les tissus qui se font cassants; et de l'emploi de la paraffine pour enrober le pièces, dont tout dernièrement Manouelian écrivait qu'elle a une action désastreuse sur le tissu nerveux. D'après nous, il y a là un malentandu: ce ne sont ni l'acétone ni la paraffine qui endommagent les tissus, mais plutôt l'état du matériel qui rend ceci plus ou moins sensible à l'action de l'acétone ou de la paraffine. En d'autres termes, avec un matériel très frais, prélevé d'un animal tué, ou qui vient de tomber, on peut avoir par l'acétone une fixation qui ne la cède en rien à celles obtenues par les meilleurs fixateurs; tandis que sur un matériel déjà en décomposition, même les fixateurs les plus délicats peuvent provoquer des artéfacts. De même, en ce qui concerne la paraffine, si on a le soin de tenir les pièces dans la paraffine fondue le temps strictement nécessaire pour qu'elles en soient imbibées, et si la température de l'étuve ne surpasse pas 48—50° C. l'action de la paraffine n'est pas à craindre.

Exposés ainsi les procédés de préparation des corps de Negri, nous allons traiter à présent de la diffusion, de la morphologie de ces formations, et de la supériorité que pour la diagnose de la rage, présente la recherche des corpuscules sur les autres procédés istologiques proposés.

Babes dans son traité de la rage, écrit qui'il faut chercher les corps de Negri dans la corne d'Ammon et il ne faut pas les confondre avec des autres

produits de la dégénération des cellules nerveuses, qui peuvent avoir avec eux seulement des rassemblances morphologiques; mais il ajoute encore que des corpuscules analogues aux corps de Negri peuvent se trouver exceptionnellement dans la parotide des animaux enragés (Stefanescu), dans les cellules nerveuses des ganglions intraglandulaires de la parotide (Babes), dans la médullaire de la surrénale (Marinescu). Or c'est l'affirmation de Babes, que des corpuscules «analogues» aux corps de Negri peuvent se rencontrer dans la parotis, ce qui nous force à nous arrêter sur ce point. Il nous semble que si les formations que Mlle Stefanescu avait vu dans la parotis étaient des véritables corps de Negri, il ne pouvait plus être question d'analogie; tandis que s'ils ne l'étaient pas, aurait été bien mieux n'en parler du tout. En se laissant guider par l'analogie, en ce qui concerne la présence des corps de Negri dans les cellules glandulaires, sans tenir compte des autres inclusions qui se trouvent dans leur protoplasme, on peut tomber facilement dans des fautes grossières, comme l'avait déjà montré le regretté W. W. Podwyssotzki dans son travail sur la parotis dans la rage.

Pourtant nous avons repris cette étude et nous avons examiné d'une façon systématique les organes parenchymateux et glandulaires (hypophyse, surrénale, parotide, pancreas, rate, foie) soit d'hommes que d'animaux enragés, et le résultat a été toujours le même. Les corps de Negri, c'est-à-dire, les formations qui d'après leur morphologie, dimensions, structure, et façon de se colorer, correspondent en tout à celles décrites par Negri, et par consequent seules méritent le nom de corps de Negri, nous les avons trouvés seulement dans les centres nerveux, surtout dans les cellules pyramidales de la corne d'Ammon. Dans les autres organes ni corps de Negri, ni formations qui pouvaient leur rassembler. Et c'est pour cela que nous ne croyons pas en général à la possibilité qu'en dehors du systéme nerveux, les corps de Negri puissent se rencontrer dans d'autres organes de l'économie.

Quant à la morphologie et jusqu'à un certain point à l'origine des corps de Negri, nous avons à faire les remarques suivantes.

Dans les différentes sections du système nerveux où nous avons rencontrés les corps de Negri, s'agissait d'animaux morts, ou d'animaux tués à différentes périodes de la maladie, ceux-ci se montraient toujours comme des formations autonomes au milieu du protoplasme des cellules nerveuses. Nulle part nous n'avons pu saisir des rapports entre l'état de la cellule et la présence du corpuscule dans son protoplasme. Nous avons trouvé les corpuscules tantôt dans des cellules en parfait état, tantôt dans des cellules profondement altérées, et ainsi dans les unes que dans les autres il n'y avait point de différences entre eux, quant'à leur forme, grandeur, colorabilité. De plus, en nous

servant d'un matériel très frais et employant les fixateurs les plus délicats, nous n'avons pu jamais saisir un rapport quelconque entre les parties dégénérées du protoplasme et les corps de Negri, même là où ils avaient destrès petites dimensions. En d'autres termes nous n'avons jamais remarqué des formes ou des états dégénératifs du protoplasme des cellules nerveuses qu'on aurait pu considérer comme précorpusculaires, voire même comme états de transition entre une dégénérescence hyaline par ex. du protoplasme et la première apparition des corps de Negri. Ceux-ci, nous le répétons, si petits qu'ils étaient, ils se présentaient partout comme des formations indépendantes dans le protoplasme de la cellule. Certes, si l'on pouvait reconnaître l'origine prime, la génèse du corpuscule dans une dégénérescence partielle, limitée, du protoplasme cellulaire, ou bien si l'on pouvait en quelque sorte montrer que, par des stades intermediaires, on passe des zones dégénérées du protoplasme au corp de Negri, on aurait eu des données irréfutables en faveur de la nature dégénérative des corps en question. Mais rien de semblable nous pouvons affirmer avoir vu; et la dégénérescence hyaline, métachromatique, acidophile et segmentaire des cellules nerveuses, dont Babes parle comme d'une souche des corpuscules de Negri elle est encore à prouver.

Passons enfin à la question bien plus intéressante de la valeur pratique de la recherche des corps de Negri. De leur valeur diagnostique en général nous avons parlé dans nôtre note précédente. Ici nous nous arrêtons sur la supériorité que l'examen des corps de Negri présente sur les autres procédés istologiques pour le diagnostic de la rage. On sait qu'avant la découverte de Negri on donnait beaucoup d'importance, pour le diagnostic istologique de la rage, aux altérations du tissu conjonctif interstitiel du système nerveux central et péripherique. Ce sont les réactions péricellulaires et périvasales de la moelle allongée (Babes), ou les nodules rabiques des ganglions cérébro-spinaux et sympatiques (v. Gehuchten et Nelis) qu'on considéra comme lésions spécifiques de la rage et auxquelles on eu recours pour la diagnose istologique de la maladie. Mais justement du fait que ces lésions sont l'indice de la réaction du tissu conjonctivo-vasculaire au virus, réaction par maintes raisons très variable, on comprend qu'elles ne peuvent pas présenter des caractères absolus, constants, tels en somme à leur conférer le significat de lésions spécifiques.

Tout à fait autre sont les corps de Negri: ce sont des formations qui d'après tous leurs caractères doivent être regardées spécifiques pour la rage. En fait la morphologie est constante, ainsi que la structure, la propriété de se colorer par les couleurs plasmatiques, la distribution, le point de repère; constante aussi est leur présence dans la rage, tandis qu'ils font défaut

dans les autres maladies des centres nerveux. Par conséquant, n'est pas sans étonnement, qu'on lit chez Babes, que pour le diagnostic rapide de la rage, l'examen des corps de Negri est plus difficile et démande plus d'expérience que celle des nodules rabiques; ou qu'en général la recherche des lésions rabiques (nodules de Babes et nodules rabiques de v. Gehuchten) est plus simple et facile de celle des corps de Negri. La pratique de tous les jours à fait heureusement justice de ces idées, et nous n'insistons davantage sur ce point.

Grace à leur specificité, les corps de Negri réprésentent un élément précieux pour le diagnostic de la rage. La facilité de leur recherche mette celle-ci à la portée même des chercheurs peu prouvés dans les travaux istologiques. A l'heure actuelle la recherche des corps de Negri pour le diagnostic de la rage non seulement est supérieur aux autres procédés istologiques, mais nous n'hésitons pas affirmer qu'elle est la seule capable de nous fournir des résultats d'une sûrete absolue.

Bibliographie.

Negri, *Zeitschr. f. Hygiene u. Infekt.*, Bd. XLIII, 1903, S. 507.
Abba et Bormans, *Annales Pasteur*, t. 19me, 1905, p. 49.
Frothingham, *The Jour. of med. Res.*, vol. XIV, p. 471.
Baschieri, *Bull. Soc. Med. Chir. di Bologna*, 1906, p. 268.
v. Gieson, *Centralbl. f. Bakt.*, Orig., Bd. XLIII, 1907, S. 205.
Lentz, *Centralbl. f. Bakt.*, Orig., Bd. XLIV, 1907, S. 374.
Williams and Lowden, *The Jour. of infek. Dis.*, vol. 3, 1906, p. 452.
Watson, *The Jour. of exper. Med.*, vol. XVIII, 1913, p. 29.
Bohne, *Zeitschr. f. Hyg. u. Infek.*, Bd. LII, 1906, S. 87.
Fasoli, *Il Policlinico*, Sez. med., A. XI, 1904, p. 334.
Martiri, *La Riforma medica*, A. XXVII, 1911, № 23 et *Pathologica*, A. 1913. № 106.
Manouelian, *Annales Pasteur*, t. 26me, 1912, p. 973.
Stutzer, *Zeitschr. f. Hygiene u. Infek.*, Bd. LXIX, 1911, S. 25.
D'Amato e Faggella, *La Riforma medica*, a. XXV, 1909, p. 680.
Neri, *Annali d' Igiene Sper.*, t. XIX, 1909, p. 195.
Volpino, *Archivio per le Sc. med.*, v. XXXI, 1907, p. 469.
Koch und Rissling, *Zeitschr. f. Hygiene u. Infek.*, Bd. LXVI, 1910, S. 443.
Kraiouchkine, *Rousskij Vratch*, T. V, 1906, № 15.
Babes, Traité de la rage. Paris, 1912, p. 224—246.
Stefanescu, d'après Babes.
Marinescu, d'après Babes.
Podwyssotzki, *Archives des Sc. Biologiques*, T. XIII, 1908, pag. 351.
Pirone, *Archives de Méd. expér. et d'Anat. pathol.* 23me a., 1911, p. 125.

Sur les rapports entre la fixation de l'azote, et la dépense en substance organique non azotée chez les bactéries fixant l'azote.

Par **V. L. Oméliansky**

(Avec 2 figures dans le texte.)

Chacun qui a eu l'occasion de travailler avec les bactéries fixant l'azote, sait bien avec quelle inégalité s'accomplit parfois leur travail chimique influencée comm'il est par des causes les plus variées, dont l'analyse est assez souvent impossible et qu'on ne réussit pas à faire entrer en ligne de compte. Cela est vrai surtout en ce qui concerne les expériences avec les cultures pures de ces bactéries développées sur milieux artificiels. Ce n'est nullement rare constater, dans des expériences parallèles, des oscillation dépassant de beaucoup celles habituellement constatées dans des cas semblables; parfois même, sans nulle cause apparente, la culture ne se développe guère sur le milieu nutritif donné. Tous ces faits ont attiré d'une manière spéciale l'attention sur les conditions qui favorisent la croissance des bactéries assimilant l'azote et la fixation de celui-ci par ces microorganismes. Des résultats très importants ont été obtenus sous ce rapport. On a pu montrer que nombre d'agents physiques, chimiques et biologiques font varier dans de trés larges limites la grandeur de la fixation de l'azote et la productivité du travail accomplis par les bactéries fixant l'azote. Signalons, parmi ces agents les suivants: température, composition et concentration du milieu nutritif, afflux de l'air, âge et éducation de la culture, particularités dépendant de la race etc.

Ce sont la nature et la concentration de la substance non-azotée servant de source d'énergie qui influe considérablement la fixation de l'azote. Ce groupe de microbes qui forment les substances protéiques aux dépens de l'azote atmosphérique libre, c'est-à-dire aux dépens d'un élément excessivement peu actif au point de vue chimique, ont justement un grand besoin d'energie; car, en raison de ce fait, la production par ces microbes d'une quantité des matières protéiques relativement insignifiante demande la dépense de quantités considérables des matériaux énergetiques représentés par les hydrates de carbone, les alcools supérieurs et les acides organiques complexes.

Quelle est donc la corrélation entre les quantités des substances organiques décomposées et l'azote fixé? Est-elle constante chez tout le groupe de microbes fixant l'azote? Change-t-elle d'un stade du processus à l'autre? La productivité du travail de ces bactéries peut-elle être augmentée? Ces questions, outre leur intérêt théorétique, ont aussi un très grand intérêt pratique, car dans le jugement de l'activité dans le sol des bactéries fixant l'azote, c'est la question des ressources d'énergie qui souleve les doutes les plus vifs.

Dans la plupart des cas c'est la valeur du rapport entre l'azote fixé et les matières non-azotées décomposées au moment où ces dernières sont totalement disparues, c'est-à-dire la valeur du rapport $\frac{+N}{-C}$, qui est employée comme indicatrice du plus ou moins de productivité qu'offre le travail des bactéries fixant l'azote. Mais on n'obtient de la sort que l'effet terminal brut, tandis que le tableau que présente l'activité de ces bactéries durant les diverses phases du processus, n'est nullement élucidé.

Les recherches consacrées à l'étude de cette dernière question, c'est-à-dire à l'étude du processus d'assimilation de l'azote et de la productivité que présente le travail de ces microbes aux diverses phases de ce processus, sont relativement peu nombreuses. Diverses méthodes de recherche ont été employées pour resoudre cette question.

On peut avoir recours, en qualité d'indicateur indirect de l'intensité avec laquelle a lieu la décomposition des substances non azotées, à la marche que présente durant ce procès la mise en liberté de l'acide carbonique. Ce signe est pourtant loin d'être bien exact, puisque, d'une part, les matières organiques déjà accumulées dans la cellule, peuvent, elles aussi, servir de source d'acide carbonique, et, d'autre part, une partie des matériaux énérgétiques peuvent être dépensés non pour fixer l'azote mais pour d'autres besoins de la cellule.

Stoklasa[1]) a entrepris en 1906 des recherches sur le procès respiratoire chez *l'Azotobacter chroococcum*. Ayant versé une solution de mannite à 2% en couche mince dans des matras à fond large (pour rendre plus parfaite l'aération), il y porta une culture pure *d'Azotobacter*. Le dosage de l'acide carbonique éliminé était pratiqué quotidiennement. L'acmé de l'élimination obténu déjà le 4-e jours après l'inoculation, s'est maintenu durant les 6 jours suivants, pour aller ensuite s'abaissant graduellement. La respiration était très énergique, puisque 1 gr. de matière séche de *l'Azotobacter* a éliminé par 24 h. 1,27 gr. de CO_2.

Les recherches de Kraïnsky[2]) ont fourni des résultats quelque peu différents, variant de plus suivant l'âge de la culture. L'énergie de la respiration manifestée par une culture *fraiche*, était peu accusée pendant les 10 premièrs jours. C'est seulement le 21—24 jour que fut obtenu le maximum, et ce dernier s'est maintenu au cours des 6—9 jours ultérieurs, pour aller ensuite s'abaissant graduellement. Quant aux *vieilles* cultures le maximum de la respiration n'est survenu que le 36 jour, pour être suivi d'une baisse d'abord rapide et ensuite graduelle. Le désaccord entre ces résultats et ceux obtenus par Stoklasa, est du à ce que les cultures étaient moins bien aérées.

Dans l'expérience sur la respiration de *l'Azotobacter chroococcum* sur gélose dextrinée pratiquée par moi[3]), le maximum de CO_2 éliminé fut obtenu, comme chez Stoklasa, au cours du 4me—9me jour, pour aller ensuite en s'abaissant rapidement. L'analogie de mes résultats avec ceux de Stoklasa s'explique vraisemblablement par l'identité des conditions dans les quelles avait lieu l'aération des cultures.

Toutes les expériences que nous venons de rapporter, nous donnent le tableau de l'élimination graduelle de l'acide carbonique et, par suite, nous permettent indirectement d'en déduire la décomposition graduelle des matériaux énergétiques. Mais elles ne nous permettent pas de nous faire une idée sur la productivité du travail du microbe au cours de diverses phases de son activité, car nous ne disposons point de données correspondant qui témoigneraient que la fixation de l'azote croît, elle aussi d'une manière graduelle.

---

1) Stoklasa, *Ber. d. d. bot. Ges.*, Bd. XXIV, S. 22, (1906). — *Centralbl. f. Bakter.*, II Abt., Bd. XXI, S. 484 u. 620, (1908).

2) Kraïnsky, *Centralbl. f. Bakter.*, II Abt., Bd. XX, S. 725 (1908). — Voir aussi: A. V. Kraïnsky, Enrichissement du sol pur l'azote en relation avec l'activité vitale des aérobies assimilant l'azote libre (en russe). *Thèse de Kiev*, 1911.

3) Les données plus détaillées se rapportant à cette expérience, seront communiquées dans unmémoire ultèrieur.

Une idée démonstrative de la façon économique avec laquelle se passe le travail de l'*Azotobacter chroococcum*, on peut l'avoir par des données paralleles, visant d'une part la dépense en matériaux énergetiques et de l'autre la fixation de l'azote, c'est-à-dire il faut être à même d'établir pour chaque période du processus le rapport entre l'azote fixé et le sucre décomposé, en d'autres termes $\frac{+N}{-C}$. Mais même alors quelques doutes peuvent encore surgir, car rien ne nous autorise à affirmer qu'une partie des substances non-azotées n'est pas employé pour d'autres besoins de la cellules qui ne sont pas en relation directe avec le processus de fixation de l'azote. Cette erreure n'étant pas évitable, il faut n'en jamais perdre de vue la possibilité.

Le mémoire d'A. Koch et S. Seydel[1]) publié en novembre 1911 ayant des rapports directs avec le probleme qui nous occupe en ce moment, nous croyons nécessaire de le résumer brièvement avant de procéder à l'expose des résultats obtenus par nous[2]).

Dans les expériences de Koch et Seydel l'ensemencement d'une culture pure *d'Azotobacter* était pratiqué dans une serie de matras d'Erlenmeyer dont le fond était couvert d'une couche mince de gélose dextrinée (à 5%). La surface de la gélose était maintenue humide pendant toute la durée de l'expérience pour prévenir l'affaiblissement du développement de *l'Azotobacter* par suite de la dessication de la gélose. On procéda à des intervalles déterminés (autant que possible, toutes les 24 heures) au dosage du sucre et de l'azote fixé contenus dans l'un des matras. Dans une expérience que les auteurs estiment extrêmement typique, l'accroissement de la teneur en azote fixé n'a été constaté que jusqu'à l' 8me jour, tandis que la décomposition du sucre a continué sans interruption au cours des jours ultérieurs; cela permet de supposer que l'énergie mise en liberté fut dépensée dans ce cas pour d'autres besoins de la cellule. Il en résulte donc que la conclusion tirée du calcul $\frac{+N}{-C}$ pratiqué à la fin de l'expérience, serait erronée, puisque la décomposition du sucre avait encore lieu lorsque la fixation de l'azote avait déjà cessé. Pour se faire une idée juste sur le rapport $\frac{+N}{-C}$, il faut prendre en considération exclusivement les données se rapportant au moment où la fixation de l'azote est terminée ou à des moments intermédiaires. Les conclusions de Koch et Seydel, comme nous allons le voir, diffèrent sous

---

1) A. Koch und S. Seydel, *Centralbl. f. Bakter.* II Abt., Bd. XXXI, S. 570 (1912).

2) Nos expériences entreprises au printemps 1911, furent communiquées à la Société microbiologique de Pétrograde (séance du 20 janvier [2 février] 1912).

quelque rapport des nôtres, obtenues avec des expériences pratiquées dans d'autres conditions.

Nos expériences ont porté sur un mélange artificiel de deux bactéries fixant l'azote, savoir: *l'Azotobacter chroococcum* aërobie isolé du terrain du parc de l'Institut, et le *Clostridium Pasteurianum* anaërobie isolé du sol d'un potager situé dans le gouv. de Volhynie. Nous nous sommes arrêté à ces races des bactéries fixant l'azote pour la raison que ces cultures se trouvaient en état d'activité au début de nos expériences. Pour ce qui est de l'action combinée, de deux espèces dont l'une est aërobie et l'autre anaërobie, en étudiant l'activité des microorganismes fixant l'azote dans le sol, nous avions eu l'occasion de nous assurer à plusieurs reprises de la vitalité d'une symbiose bactérienne semblable. En ensemençant les cultures mélangées de ces deux microbes, nous n'étions pas, il est vrai, à même d'étudier le caractère du travail accompli par chacun d'eux en particulier mais, en revanche, nous nous rapprochions davantage des conditions dans lesquelles a lieu dans le sol l'activité simultanée des microbes fixant l'azote, et la marche du procès devenait plus régulière.

C'est également le désir d'assurer le plus possible le travail normal des microbes pendant toute la durée de l'expérience qui nous a guidé dans le choix de la composition du milieu nutritif. La solution aqueuse fut additionnée dans ce but d'extrait (à 5%) de fibres de lin[1]). Nous avons employé le dextrose en qualité de substance non-azotée, car cet hydrate de carbone convient aussi bien à la nutrition de *l'Azotobacter* qu'à celle du *Clostridium Pasteurianum*. Nous avons ajouté de la craie, pour neutraliser les acides y formés. Le milieu dont nous nous sommes servi avait donc la composition que voici:

Eau de conduite	80 c. c.
Extrait de lin à 5%	20 » »
Dextrose	2 gr.
Phosphate de potasse	0,1 gr.
Sulfate de magnésie	0,05 gr.
Carbonate de chaux	0,5 gr.

Le 24 mars (6 avril) 1911, nous avons versé dans 27 matras de Winogradsky 100 c. c. de ce milieu. 3 laissés tels quels pour y doser

1) Pour l'influence favorable exercée par cette addition, v. *Centralbl. f. Bakter.*, II Abt., B. XXIX, S. 646 (1911).

l'azote et le sucre, et les 24 restants inoculés avec le mélange des 2 bactéries sus-nommées. Ayant prèparé, dans 15 c. c. d'eau stérilisée, une suspension de une culture *d'Azotobacter* sur gélose-mannite et de une culture de *Clostridïum Pasteurianum* sur pomme de terre (dans un tube de Roux), nous avons versé, à l'aide d'une pipette, 5 goutte de cette suspension dans chacun des 24 derniers matras. Tous les matras étaient conservés à la température de 21—22° C. pendant toute la durée de l'expérience. De 5 jours en 5 jours nous prenions 3 matras, pour doser dans l'un d'eux le sucre d'après le procédé de Bertrand[1]) et dans les 2 autres, l'azote d'après le procédé de Kjeldahl[2]).

Le contrôle chimique pratiqué de la sorte, rend inévitables des erreurs, dues à ce que l'intensité du processus varie d'un matras à l'autre. On pourrait croire qu'il vaut mieux sous ce rapport se servir pour cette expérience d'un seul matras volumineux auquel on enlèverait au fur et à mesure la quantité des matières nécessaires pour l'analyse donnée. Nous nous sommes tout de même abstenu de cette manière d'agir, car elle est atteinte d'autres causes d'erreur non moins importantes. En voici quelques-unes: 1° risque de salir la culture; 2° difficulté de prélever un essai moyen du liquide avec le dépôt de craie; 3° changement des conditions de l'aération, par suite de la diminution du liquide (prise des échantillons, évaporation) etc.

L'expérience, d'une durée de $1^1/_2$ mois environ, fut terminé le 3 (16) mai. L'examen microscopique préabable du contenu de tous les matras soumis à l'analyse chimique, y a décelé invariablement le mélange absolument pur des 2 espéces microbiennes ensemencées. (fig. 1).

Les résultats des analyses chimiques sont consignés dans tableau I (p. 334 et 335) et sont représentées dans le diagramme de la fig. 2 (p. 336).

En nous basant sur les résultats sus-énoncés, nous émettons les conclusions suivantes:

1) Le processus de fixation de l'azote a évolué sans interruption jusqu'à la fin de l'expérience, lorsqu'il a cessé tout naturellement par suite de la dépense des tous les matériaux énergétiques disponibles. En prenant en considération le résultat final, nous devons estimer ce processus comme étant peu productif, puisqu'il n'a été fixé que 3,47 mgr. d'azote par 2 gr. de dextrose décomposé (= 1 g. 735 mgr. d'azote par 1 gr. de sucre décomposé). La raison de ce fait est à chercher dans le peu d'activité des races bactériennes fixant l'azote dont nous nous sommes servi pour l'expérience;

1) Abderhalden, *Handbuch der biochemischen Arbeitsmethoden*, Bd. II, S. 181.

2) Pour la technique de ce dosage v. le mémoire de S. N. Winogradsky, *Archives des Sciences biologiques*, v. III, p. 293 (1895).

2) La quantité de l'azote fixé (v. les colonnes 4 et 5 du tableau I [p. 334] et la courbe de la fixation de l'azote [p. 336]) est allé sans cesse augmentant pendant toute la durée de l'expérience. Peu accusée (= 0,24 mgr.) au cours des premiers 5 jours, elle est allée s'élevant rapidement du 5me au 15me jour, pour s'abaisser ensuite avec la même rapidité, devenir peu notable (= 0,35 mgr. environ pendant une période de 5 jours) durant les 20 derniers jours, et absolument insignifiante (= 0,15 mgr.) pendant les 5 derniers jours.

3) La décomposition du dextrose (v. les colonnes 8 et 9 du tableau I [p. 334] et la courbe pointillée [p. 336]) est allée, en regle générale, parallélement à la fixation de l'azote, ce qui témoigne de la relation intime existant entre ces deux processus. Relativement peu accusée au cours des premiers 5 jours, le décomposition du sucre est allée s'élevant rapidement durant les 10 jours suivants, pour n'augmenter que peu et uniformément (à 0,2—0,3 gr. par chaque 5 jours) pendant la seconde moitié de l'éxpérience. Les oscillations inévitables d'un matras à l'autre se sont manifestées dans les données du 23 et 28 avril (colonne 8 [p. 334]); en effet, le matras de la derniere date était plus riche en sucre que celui de la première date. Ces oscillations individuelles se sont montrées avec une netteté particulière vers la fin de l'expérience lorsque la quantité du sucre décomposée dans 2 matras consécutifs, ne différait que peu d'un matras à l'autre. La quantité totale du sucre décomposé le 40me jour, était égale à 1,853 gr., c'est-à-dire à 96,5% du sucre mis dans le matras au début de l'expérience.

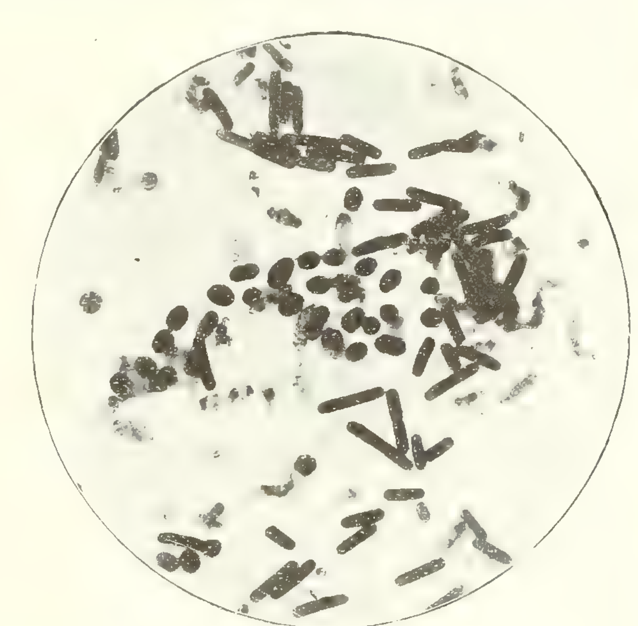


Fig. 1. Développement simultané de l'*Azotobacter* et du *Clostridium Pasteurianum* lorsqu'ils sont ensemences ensemble.—Grossissement 1:1000.

4) La colonne 12 du tableau I [p. 335] contient des données caractérisant la productivité du travail accompli par les bactéries fixant l'azote, de 5 jours en 5 jours. Il résulte de ces données que c'est au cours des premiers stades du processus que la fixation de l'azote a lieu le plus économiquement. La quantité absolue (= 0,24 mgr.) de l'azote fixé pendant les 5 premiers jours, c'est vrai, elle est insignifiante mais cet azote est fixé très économiquement, par rapport à la quantité de sucre dépensé. La productivité du travail va en

Tableau

Chaque matras contenait au début de l'expérience 1,92 gr. dextrose et 2,17 mgr. d'

1	2	3	4	5	6	7	8	9
Date de l'analyse. (1911)	Après combien de jours après l'ensemencement de la culture fut pratiquée l'analyse.	Quantité en mgr. d'azote combiné en 2 matras parallèles et leur moyenne.	Quantité en mgr. d'azote combiné après déduction du contrôle.	Quantité (en mgr) d'azote combiné durant les 5 jours correspondants.	Rapport (en %) entre l'azote combiné pendant la période correspondante et la totalité de l'azote combiné.	Quantité (en gr) de dextrose non decomposé.	Quantité (en gr) de dextrose decomposée.	Quantité (en gr.) de dextrose decomposée pendant la période correspondante de 5 jours.
24. III (contrôle).	—	2,17 / 2,17 } 2,17	—	—	—	1,920	—	—
29. III	5	2,45 / 2,38 } 2,41	0,24	0,24	6,9	1,885	0,035	0,035
3. IV	10	3,36 / 3,15 } 3,25	1,08	0,84	24,2	1,604	0,316	0,281
8. IV	15	4,13 / 4,06 } 4,09	1,92	0,84	24,2	1,068	0,852	0,536
13. IV	20	4,48 / 4,27 } 4,37	2,20	0,28	8,1	0,776	1,144	0,292
18. IV	25	4,90 / 4,55 } 4,72	2,55	0,35	10,1	0,438	1,482	0,338
23. IV	30	4,90 / 5,25 } 5,07	2,90	0,35	10,1	0,256	1,664	0,182
28. IV	35	5,46 / 5,53 } 5,49	3,32	0,42	12,1	0,289	1,631	—
3. V	40	5,60 / 5,67 } 5,64	3,47	0,15	4,3	0,067	1,853	0,222

gr. d'azote. Ces chiffres ont été constatès dans lès matras contrôles du 24 mars.

10	11	12	13
dextrose décomposée pendant la période correspondante et la totalité de la dextrose décomposée.	Combien d'azote (en mgr.) a été combiné par 1 gr. de dexstrose décomposée.	Combien d'azote (en mgr.) a été combiné pendant la période de 5 jours par 1 gr. de dextrose décomposée durant la même période.	Remarques.
—	—	—	
1,9	6,86	6,86	Absence totale de gaz dans les matras.
15,2	3,42	2,99	Fermentation tres faible.
28,9	2,25	1,56	Fermentation un peu plus prononcée. Les bulles de gaz n'occupent pas toute la surface du liquide, elles sont accumulées au bords de celui-ci.
15,8	1,92	0,96	Le matras se trouve dans le méme état. Du 8 au 13 avril les étuves se sont éteintes, et la temperature c'est maintenue à 19° C.
18,2	1,72	1,03	Fermentation faible.
9,8	1,74	1,92	» »
—	2,04	—	» »
11,9	1,87	0,67	La fermentation a presque cessée. La craie en excés est restée an fond du matras.

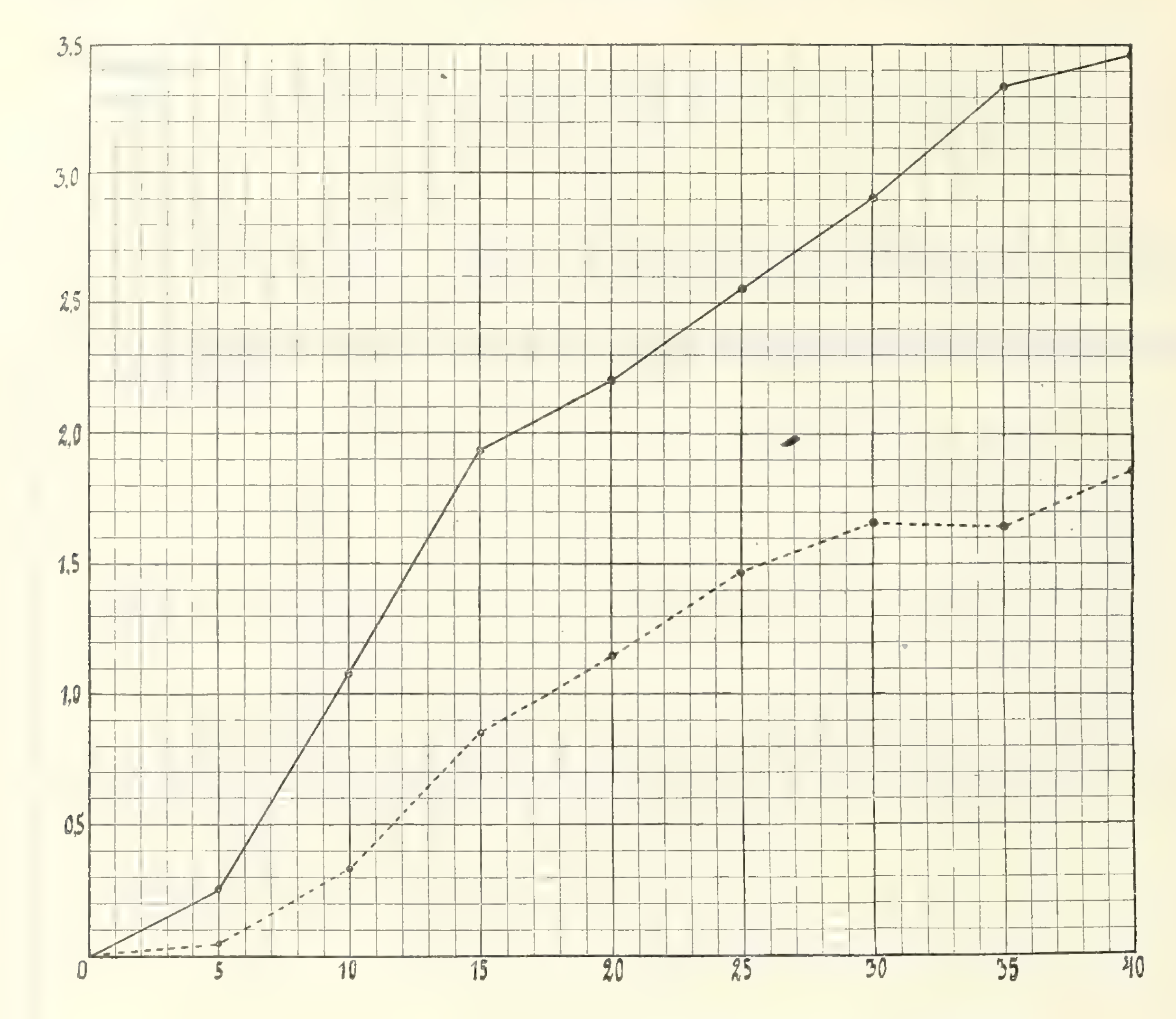


Fig. 2. Courbes indiquant la fixation de l'azote et la décomposition du sucre.

——— Augmentation graduelle de l'azote fixé.

·········· Augmentation du sucre décomposé.

Les chiffres de l'axe des ordonnées indiquent en mgr. la quantité de l'azote fixé et en gr. le sucre décomposé; les chiffres des abscisses, donnent en jours la duree de l'expérience.

diminuant rapidement au cours des 3 périodes suivantes (chacune de 5 jours), pour se tenir à peu près au même niveau durant la période finale du processus. On voit donc que c'est au cours des stades initiaux du développement des bactéries en question sur milieux non-azotés, c'est-à-dire lorsque les cellules des microorganismes fixant l'azote se reproduisent énergiquement, que le travail accompli par eux, est le plus productif. L'impression sur le peu de productivité du travail de ces microbes que l'on éprouve en examinant le rapport $\frac{+N}{-C}$ à la fin de l'expérience, est justement due à l'influence déprimante exercée par les derniers stades du processus;

5) En formulant les résultats obtenus pas nous, nous ne prétendons nullement émettre des conclusions générales qui caractérisent le travail

accompli par les bactéries fixant l'azote, quelles que soient les conditions dans lesquelles il a lieu. Ils se rapportent seulement aux expériences pratiquées dans les conditions données, et, comme en témoigne nettement la comparaison des résultats fournis par nos expériences avec ceux obtenus par Koch et Seydel *(loc. cit.)*, ils peuvent varier considérablement du moment que sont modifiées les conditions où elles sont entreprises;

6) L'intérêt physiologique le plus intéressant que présentent les expériences pratiquées par nous, est dû à ce qu'elles met à nu la liaison intime entre les processus d'assimilation et de dissimilation qui évoluent simultanèment dans la cellule, et qui amènent à son développement harmonique.



Fixation de l'azote atmosphérique par l'action des cultures mixtes.

Par **V. L. Oméliansky.**

(Avec une planche).

«Ce mot symbiose est un mot abstrait qu'on met à la place des notions concrètes que la science ne possède pas».

P. Mazé.

Les transformations biochimiques si variées et parfois très complexes qui se vérifient dans la nature, d'ordinaire dépendent de l'activité concomitante de différents microbes. Outre les agents pathogènes specifiques de tel ou autre procès, prennent part également à ces réactions des microbes étrangers, soit qu'ils y jouent le rôle d'un facteur favorisant, soit qu'ils exercent sur le procès une influence entravante, soit qu'ils le paralysent complètement, soit enfin qu'ils ne l'influencent pas d'une manière notable en se tenant, pour ainsi dire, à l'écart. Suivant la prédominance de un ou d'un autre groupe de microbes, le résultat de leur activité associée peut aussi varier. Ces corrélations complexes étudiées avec des détails suffisants chez quelques microbes pathogènes, le sont peu chez les microorganismes provoquant la fermentation. Or, il n'est pas douteux que le résultat des transformations biochimiques est dans ce cas assez notablement influencé par cette coopération. C'est même seulement en provoquant une action associée de différents microbes que l'on arrive dans quelques cas à provoquer le processus typique. Rappelons, par exemple, l'activité simultanée des levures et des bactéries du lait acide qui

---

1) Ce travail a été communiqué à la Société microbiologique de Petrograd (séance du 7 (20) décembre 1912).

permet d'obtenir des boissons et des substances alimentaires acides et alcooliques tels que le kvass, le képhyr, le koumys.

L'action associée des microbes est toutefois loin de se manifester toujours d'une façon aussi nette que dans le cas que nos venons de rappeler, où la part qui revient à chacune des espèces bactériennes peut-être évaluée avec précision. Le mot «*symbiose*» est assez souvent employé dans des cas où le mécanisme intime et la portée du mélange bactérien demeurent tout à fait obscurs.

L'étude du biochimisme des mélanges bactériens présente encore de l'intérêt sous le rapport que voici: en y ayant recours, nous nous rapprochons davantage, dans nos recherches expérimentales, des conditions dans lesquelles le processus naturel évolue dans la nature, car celui-ci a toujours lieu sous l'influence simultanée de diverses espèces. Comme le remarque justement Marshall, étudier les propriétés des microbes exclusivement dans une culture pure est aussi artificiel que si l'on se mettait à étudier l'homme hors de la société de ses semblables, hors des conditions sociales avec lesquelles est indissolublement liée la notion même de la vie humaine et qui conditionnent dans une large mesure les relations dont cette vie est la synthèse.

Divers procédés sont employés pour l'étude des mélanges microbiens. Le procédé le plus naturel qui se présente à première vue, c'est l'analyse des mélanges microbiens tels qu'on les rencontre dans la nature. Ce procédé toutefois présente nombre de défauts dont plusieurs difficilement évitables. Outre la composition absolument accidentelle et inconstante des semblables mélanges dans chaque cas donné, nous avons encore à prendre en considération le fait, qu'il nous est absolument impossible de déterminer la part prise par chacune des espèces qui y entrent, et la valeur qu'il lui faut attribuer.

Ces considérations ont amené à prendre, pour l'étude des cultures mixtes, une autre voie qui tout étant plus éloignée des conditions naturelles, nous fournit des résultats plus précis. C'est le procédé des cultures mixtes artificielles, c'est-à-dire des mélanges bactériens composés de cultures pures de microbes bien déterminés. Ce sont des mélanges semblables que les allemands dénomment, d'une manière assez caractéristique «reine Mischkulturen» (culture mixtes pures). Il va sans dire que, en ayant recours à ce procédé d'étude, on doit s'évertuer, autant que possible, à ne pas employer des mélanges accidentels, mais, partant des observations faites sur le processus naturel évoluant dans la nature, soumettre à l'étude les combinaisons les plus typiques.

En abordant la question particulière de l'influence que les cultures mixtes exercent sur la marche de l'assimilation de l'azote, il faut noter que

cette question a attiré depuis longtemps déjà l'attention des auteurs. Les premiers fixateurs de l'azote que l'on avait réussi à étudier, étaient les microbes des nodosités, lesquels, comme l'on sait, forment des tubercules sur les racines des légumineuses. Nombre de savants qui s'adonnerent à l'étude de ce domaine de la science, ont tâché d'élucider le mécanisme intime de cette cohabitation curieuse entre bactéries et plantes supérieures, et les résultats obtenus, sont d'une grande portée. Après ça on s'est mis à affirmer que la symbiose joue aussi un rôle notable dans les cas où l'on a affaire à des fixateurs de l'azote qui vivent dans le sol à l'état libre, et cela d'autant plus qu'une série d'observations avait montré que c'est juste avec des cultures mixtes que la fixation de l'azote s'effectue d'une façon parfaite. En prenant pour point de départ un mélange bactérien naturel provenant du sol, on arrive habituellement à provoquer une fixation d'azote plus accusée que lorsque les agents spécifiques sont seuls à prendre part à ce processus. Le travail chimique s'accomplit dans ces conditions d'une manière de beaucoup plus économique, quant'à la dépense des matières énergétiques, que dans l'expérience parallèle avec une culture pure. On a établi, de plus, que les bactéries fixant l'azote, finissent par dégénérer tôt ou tard dans les conditions qui règnent au laboratoire, et leurs caractères morphologiques et physiologiques finissent par s'effacer. Pour les régénérer, on est obligé de remettre les bactéries dans les conditions, dans lesquelles elles vivent à l'état naturel dans le sol, ce qui constitue une analogie absolue avec ce que nous observons dans les cas où nous avons affaire à des microbes pathogènes: pour en renforcer la virulence affaiblie, nous les remettons dans les conditions de la vie parasitaire, ce que nous obtenons inoculant les cultures atténuées à un animal approprié.

Toutes ces observations ont éveillé l'idée que les combinaisons bactériennes naturelles ayant lieu dans les couches supérieures du sol, sont fournies de caractères spéciaux qui dépendent dans une large mesure de la réaction particulières que les différents groupes de microorganismes exercent les uns sur les autres. Élucider le mécanisme complexe d'une semblable action réciproque et déterminer les conditions qui permettraient de la réaliser expérimentalement constitue un problème, aussi attrayante par l'intérêt qu'il offre, que difficile à résoudre. Rien donc d'étonnant si la plupart des auteurs qui se sont occupés de la question de la fixation de l'azote, ont plus ou moins ventilé aussi la question de l'activité des agents spécifiques de ces processus dans les cas où ils agissent synergiquement avec d'autres espèces. Les données obtenues étaient toutefois si contradictoires, que la question demandait d'être revisée encore une fois et les faits expérimentaux, dont nous disposons, d'être soumis à un examen critique.

De ses premières recherches sus les microorganismes qui, vivant à l'état libre dans le sol, fixent l'azote, Winogradsky[1]) avait noté que le *Clostridium Pasteurianum*, tout étant un anaérobie, se rencontre à l'état tout à fait actif, presque constamment dans les couches supérieures du sol bien aérées. Il s'ensuit donc que l'aération parfaite n'est nullement nuisible à cette espèce, pourvu qu'à côté d'elle se trouvent des aérobies. Les expériences de laboratoire ont pleinement confirmé cette conclusion: toute une série de générations de *Clostridium Pasteurianum* se sont développé d'une façon normale dans les conditions des aérobies, l'air ayant libre accès, pourvu que dans la même culture se trouvaient une ou plusieurs espèces aérobies, qui le metteient à l'abri de l'action nocive de l'oxygène de l'air.

Voici comment Winogradsky s'exprime à ce sujet: «Quoique ce concours des espèces associées n'est nécessaire que pour créer un milieu anaérobie à l'organisme spécifique, il y a ici un effet mutuel, assez délicat»... «Comme les espèces favorisantes sont chargées de protéger l'espèce anaérobie c'est à dire le *Clostridium Pasteurianum,* leur développement doit précéder d'un peu la croissance de celle-ci, ou du moins marcher de pair avec elle. Mais, comme l'espèce anaérobie est seule capable d'assimiler l'azote libre, tandis que les aérobies n'en sont pas capables, la croissance de ceux-ci dépendra à son tour de l'activité de l'espèce anaérobie. Les premières étapes de la végétation sont très difficiles, parfois même impossibles. Il faut que le mélange soit dès le commencement favorablement composé, très intime, qu'il y ait contact immédiat des cellules, et que ces cellules soient assez resistentes pour commencer la végétation dans des conditions à peu près impossibles pour la vie normale»... Les difficultés du début peuvent être aplanies par des doses faibles d'ammoniaque, qui permettent aux espèces aérobies, incapable de fixer l'azote, de commencer leur végétation et de remplir leur rôle, qui est de protéger l'espèce active»... «Ainsi, pour qu'une espèce de microbes soit favorisante dans ce cas spécial, il est nécessaire: 1° qu'elle soit capable de vivre dans un milieu extrêmement pauvre en azote combiné et d'en utiliser les dernières traces; 2° qu'elle ait la faculté de fixer énergiquement l'oxygène de l'air».

C'est à dessein que nous avons emprunté une citation si étendue au mémoire classique de Winogradsky, car elle élucide presque complètement et avec une netteté frappante le mécanisme particulier, grâce auquel cohabitent le fixateur anaérobie de l'azote et l'espèce aérobie qui l'accompagne. Dans le but de diminuer, autant que possible, le nombre de ces espèces coha-

1) S. N. Winogradsky, *Archives des Sciences biologiques*, v. III, p. 293, 1895.

bitant et de rendre, de la sorte, plus aisée l'analyse du mélange ainsi obtenu, Winogradsky avait l'habitude d'ensemencer la culture avec de la terre pasteurisée. Il obtenait ordinairement dans ces conditions, en qualité de bactéries associées, les seules deux espèces sporogènes que voici:

α — bacille sporogène aérobie volumineux (diametre = 2 μ), sous forme de longs filaments donnant naissance à des chaînettes de segments arrondis; et

β — bacille facultativement aérobie très mince (le diamètre mesure a peine 0,5 μ), sous forme de longs segments légèrement sinueux, munis de spores oblongues incluses dans des petits renflements en massue. L'apparition de cette espèce est très caractéristique pour les cultures mixtes de *Clostridium Pasteurianum*, et nombre d'auteurs qui ont étudié cette question, ont observé ce phénomène. Bredemann a nommé ce microbe «*Begleitbazillus*» (v. fig. 5 et 6).

L'association du *Clostridium Pasteurianum* avec ces deux satellites que nous venons de décrire, s'est conservée d'une manière systématique dans toute une série d'ensemencements, et Winogradsky longtemps a evité de les désunir. C'est le *Clostridium Pasteurianum*, qui prédominait habituellement dans un milieu dépourvu d'azote; tandis que dans un milieu additionné d'un sel ammoniacal en petite quantité, ce sont les acolytes qui prenaient le dessus. Ayant isolé les derniers en culture pure, Winogradsky s'est assuré que ni chacun d'eux pris à part, ni les deux réunis ensemble ne se développent sur un milieu dépourvu d'azote, pas plus qu'ils ne fixent l'azote. Pour qu'ils pullulent sur un milieu semblable, la présence des cellules de *Clostridium* est obligatoire. Il ne faut pas toutefois croire que le développement normal du *Clostridium* dans des conditions aérobies ne puisse avoir lieu qu'en présence de ces acolytes: la pullulation s'effectue également en présence d'autres microbes aérobies du sol, et les particularités que présentent ceux-ci, jouent alors un rôle notable. Voici comment Winogradsky s'exprime dans un autre mémoire[1]): «Mit einigen Arten wächst das *Clostridium Pasteurianum* besser und ist der Ertrag an assimiliertem Stickstoff grösser, mit anderen dagegen wird es ganz entschieden in seinem Wachstum gehemmt. Demgemäss ist es eine der Hauptbedingungen des Gelingens der gemischten Kultur, passende associirte Arten zu wählen».

Étudiant la question concernant la fixation de l'azote par l'*Azotobacter chroococcum*, le fixateur aérobie de l'azote découvert par Beijerinck[2]), les auteurs ont également fait à plusieurs réprises attention à la portée des cul-

---

1) S. Winogradsky, *Centralbl. f. Bakt.*, 2. Abt., Bd. 9, S. 43, 1902.
2) Beijerinck, *Centralbl. f. Bakt.*, 2. Abt., Bd. 7, S. 561, 1901.

tures mixtes. Le fait que l'*Azotobacter* en culture pure ne forme jamais des pellicules si compactes à la surface du milieu et que la fixation de l'azote n'est pas tellement accusée qu'avec des cultures mixtes, suffisait à lui seul pour attirer l'attention sur les synergies de l'*Azotobacter* avec d'autres espèces. Dans un de ses premiers mémoires, Beijerinck [en collaboration avec van Delden] [1]) a émis l'opinion que, à lui seul, l'*Azotobacter* ne fixe point l'azote, que cette fonction est dévolue aux autres espèces mélangées à la culture. Quant au rôle de l'*Azotobacter*, il consiste à utiliser l'azote fixé par les autres espèces [2]). L'*Azotobacter* se trouve-t-il dans un milieu ne contenant pas l'azote fixé, il est alors inapte à assimiler l'azote atmosphérique et la croissance et la multiplication s'arrêtent par suite d'inanition azotée.

Les auteurs qui ensuite ont étudié cette question, ont démontré l'inexactitude de cette affirmation; mais le mémoire de Bijerinck et van Delden contient tout de même des indications intéressantes et nombreuses sur les relations entre l'*Azotobacter* et les espèces qui l'accompagnent. Les auteurs divisent ces derniers en deux groupes:

1° Espèces sporogènes du genre *Granulobacter;* c'est dans ce groupe que l'on range le *Clostridium Pasteurianum;*

2° Espèces sporogènes, considérablement moins exigeants en ce qui concerne l'alimentation carbonée. En qualité de sources de carbone peuvent servir pour elles les hydrates de carbone, les alcools superieurs et les sels des acides organiques. Parmi les espèces y appartenant, méritent d'attirer l'attention surtout les suivantes:

a) Aerobacter aerogènes — espèce se rapprochant beaucoup du *Bact. lactis aerogenes*, ou d'après Löhnis [3]), du *Bact. pneumoniae;*

b) Bact. radiobacter — espèce polymorphe munie d'une grande capsule mucilagineuse, qui forme sur gélose avec mannite des colonies convexes transparentes rappelant des gouttes d'eau. Les cellules de cette espèce se disposent assez souvent radialement, sous forme d'étoile (d'où la dénomination *Radiobacter*). Cette espèce est assez voisine du *Bact. radicicola* et du *Bact. lactis viscosum.* A ce qu'il paraît, ce même bacille fut décrit par Thiele [4]) sous le nom de *Bact. molestus.*

Les espèces aérobies et anaérobies appartenant au genre *Granulobacter*, sont douées, suivant Beijerenck, du pouvoir de fixer l'azote libre, surtout lorsque l'accès de l'oxygène atmosphérique est rendu difficile. La manifestation

---

1) Beijerinck und van Delden, *Centralbl. f. Bakt.*, 2. Abt., Bd. 9, S. 3, 1902.
2) A cette opinion de Beijerinck ne se sont ralliés que peu d'auteurs (p. ex., Chester).
3) Löhnis, *Centralbl. f. Bakt.*, 2. Abt., Bd. 14, S. 582, 1905.
4) Thiele, *Landw. Versuchsst.*, Bd. 63, S. 161, 1905.

complète de cette propriété n'a toutefois lieu qu'en symbiose avec l'*Azotobacter*. Quant à la fixation de l'azote par le genre *Granulobacter* en cultures pures, elle est conditionnée par l'abaissement de la pression partielle de l'oxygène et un état particulier d'adaption («*état anaérobie*» des auteurs allemand) qui en dépend. Les races microaérophiles de *Granulobacter* fixant énergiquement l'azote, se reconnaissent, d'après Beijerinck, par la teneur en granulose: plus elles sont riches en granulose, plus intense est la coloration de la cellule traitée par l'iode, et plus énergique est la fixation de l'azote.

Les cellules de *Granulobacter* associé a l'*Azotobacter*, ne se développent parfois qu'en très petit nombre (1 : 1000), et tout de même un tel insignifiant mélange suffit déjà pour élever considérablement la quantité de l'azote assimilé. Mais on rencontre également des cas tout à fait opposes, à savoir: une forte pullulation de *Granulobacter* en présence d'une quantité très faible d'*Azotobacter* (ce rapport s'observe souvent chez le *Gran. sphaericum*). L'*Azotobacter* joue dans ces cas un rôle tout à fait subordonné («eine ganz untergeordnete Rolle»), mais sa présence est tout de même nécessaire pour la fixation de l'azote. L'*Azotobacter* est-il remplacé par une autre espèce quelconque, par exemple, le *Bac. subtilis*, le *Bac. mesentericus vulgatus*, le *Bac. fluorescens*, l'azote, d'après Beijerinck, n'est pas alors fixé d'une manière suffisante, pas plus que dans les cas où la culture est ensemencée avec de la terre pasteurisée (cette dernière affirmation va à l'encontre des données obtenues par Winogradsky).

Pour ce qui est des espèces aérobies mélées à l'*Azotobacter*, ni l'*Aérobacter*, ni le *Radiobacter* ne sont pas doués, en culture pure, du pouvoir de fixer l'azote libre, et ils n'acquièrent cette propriété qu'en présence de l'*Azotobacter*, lequel fixe à son tour l'azote dans ces conditions. Beijerinck a noté encore une assimilation peu accusée de l'azote dans les cas où il y a une association d'*Azotobacter* et de *Bac. mesentericus vulgatus*. La quantité de l'azote fixé était toutefois dans tous ces mélanges artificiels de beaucoup inférieure à celle des mélanges bactériens, qui se trouvent naturellement dans le sol.

La manière de voir adoptée par Beijerinck concernant le rôle joué par les cultures mixtes dans la fixation de l'azote par l'*Azotobacter*, a été à plusieurs reprises soumise à l'épreuve par d'autres auteurs. Quoique la quantité de l'azote fixée ait été plus ou moins élevée dans des cas ou l'action de l'*Azotobacter* était associée à celle d'autres espèces [expériences de Löhnis et Westermann[1]) sur la combinaison: *Azotobacter* + *Dematium pullulans*, ex-

1) Löhnis und Westermann, *Centralbl. f. Bakt.*, 2. Abt., Bd. XXII, S. 234, 1909.

périences de Lipman[1]) — *Azotobacter* + *B. 36*, expériences de Heinze[2]) etc.], la majorité des auteurs reconnaissent tout de même que l'action synergique avec ces autres espèces, n'est nullement une *conditio sine qua non* pour la fixation de l'azote par l'*Azotobacter*. Rappelons les expériences de Gerlach et Vogel[3]), de Freudenreich[4]), de Münter[5]) etc. très démonstratives à cet égard: la quantité de l'azote fixé, au lieu d'être plus élevée dans les cultures mixtes (avec levures, moississures, *Streptothrix* etc.), baissa notablement dans certains cas. Keding[6]), Krzemienewski[7]), Thiele[8]), Stoklasa[9]) et d'autres sont arrivés aux mêmes conclusions négatives. Une place à part doit être assignée à l'observation de Bottomley[10]), d'après laquelle l'association de l'*Azotobacter* avec le *Bact. radicicola* élève notablement la quantité de l'azote fixé. Cet auteur a observé cette même combinaison bactérienne au voisinage immédiat des racines des sagoutiers.

En résumant ce qui vient d'être dit, nous devons reconnaître que: 1° la conclusion de Beijerinck que l'*Azotobacter* en culture pure est inapte à fixer l'azote, est erronée; 2° la raison probable de cette affirmation est à chercher dans la dégénérescence de la culture de l'*Azotobacter*, si habituelle chez ce microbe et qui s'accompagne d'un abaissement accusé du pouvoir de fixer l'azote. Du reste Beijerinck[11]) lui-même a fini par changer d'avis sur cette question, car il reconnaît que l'*Azotobacter* peut fixer l'azote même en culture pure, mais à condition que la culture ait lieu sur un milieu additionné de sels des acides organiques en qualité de matières énergétiques. C'est surtout le malate de calcium qui s'est montré très indiqué sous ce rapport. Toutefois cette affirmation de Beijerinck n'a pas non plus été confirmé par les recherches des auteurs [Löhnis et Westermann[12]) etc.].

Quoiqu'il en soit, même étant admis que les cultures mixtes sont nécessaires pour que la fixation de l'azote par l'*Azotobacter* réussisse bien, le mécanisme de la cohabitation de ce microbes avec d'autres espèces, les avantages réci-

1) Lipman, *Centralbl. f. Bakt.*, 2. Abt., Bd. 19, S. 318, 1907.
2) Heinze, *Centralbl. f. Bakt.*, 2. Abt., Bd. 28, S. 538, 1910.
3) Gerlach u. Vogel, *Centralbl. f. Bakt.*, 2. Abt., Bd. 8, S. 669, 1902; Bd. 9, S. 817, 1902.
4) Freudenreich, *Centralbl. f. Bakt.*, 2. Abt., Bd. 10, S. 514, 1903.
5) Münter, *Centralbl. f. Bakt.*, 2. Abt., Bd. 39, S. 561, 1914.
6) Keding, *Wiss. Meeresunters.*, Bd. 9, S. 275, 1906.
7) Krzemieniewski, *Bull. intern. de l'Acad. des Sc. de Cracovie*, p. 560. 1906.
8) Thiele, loc. cit.
9) Stoklasa, *Centralbl. f. Bakt.*, 2. Abt., Bd. 21, S. 484, 1908.
10) Bottomley, *Proc. of the Royal Soc.*, v. 81, p. 287, 1909.
11) Beijerinck, *Centralbl. f. Bakt.*, 2. Abt., Bd. 22, S. 443, 1909.
12) Löhnis u. Westermann, loc. cit.

proques, qu'elle offre aux microbes qui y prennent part, demeure tout de même obscur. Nous sommes de beaucoup plus renseignés sous ce rapport, sur les cultures mixtes des fixateurs de l'azote avec les bactéries *cellulosiques,* où nous avons affaire à un exemple très instructif de *métabiose*.

La masse principale des résidus végétaux qui tombe sur le sol, est constituée par de la cellulose et des composés qui s'en rapprochent. Or, quoique la cellulose ne puisse pas servir de source d'énergie pour les microbes accumulant l'azote, nous savons d'autre part, grâce aux expériences d'Henry[1]) et de Montemartini[2]), que l'azote est énergiquement fixé par le sol des bois, dont la surface est tous les ans couverte d'une quantité considérable de débris végétaux et, par conséquent, très riche en cellulose. La fixation énergique de l'azote a lieu également au cours des expériences artificielles, dans lesquelles les mêmes résidus végétaux décomposés sous l'influence d'un mélange de microbes, servent de source d'énergie. Une fixation semblable a évidemment pour *conditio sine qua non* la désintégration préalable de la cellulose avec formation de certains produits qui peuvent jouer le rôle de source d'énergie pour les bactéries fixant l'azote. Partant de ces considérations, Pringsheim[3]), et après lui, A. Koch[4]) ont entrepris des recherches sur la fixation de l'azote, inoculant le milieu contenant de la cellulose avec deux espèces de bactéries, savoir: bactéries assimilant l'azote et bactéries cellulosiques. Pringsheim s'est servi de la combinaison: *Clostridium americanum* + microbes anaérobies décomposant la cellulose, tandis qu'A. Koch a utilisé dans ce but la combinaison: *Azotobacter* + microbes aérobies désintégrant la cellulose. La quantité de l'azote assimilé fut très forte dans les deux cas, et cette élevation était même habituellement plus accusée que celle observée en cas de milieux dextrosés. L'étude des conditions dans lesquelles a lieu cette cohabitation curieuse, est d'un grand intérêt pratique, car la cellulose est une source d'énergie répandue partout dans le sol et permet aux bactéries assimulant l'azote, de manifester l'activité dont la vie organique a tant besoin. Lorsque c'étaient le dextrose, la mannite etc. les composée qu'on considérait comme source d'énergie, des doutes assez sérieux s'élevaient sur les ressources de l'énergie nécessaire pour que l'activité des microbes fixant l'azote, puisse se manifester, car ceux-ci, comme on le sait, travaillent d'une manière extrêmement dispendieuse et exigent des substances

1) Henry, *Annales de la Soc. agronomique*, v. 8, p. 313, 1903.
2) Montemartini, *Stazioni agrarie sperim.*, v. 38, p. 1060, 1905.
3) Pringsheim, *Centralbl. f. Bakt.*, 2. Abt., Bd. 23, S. 300, 1909; Bd. 26, S. 222, 1910; *Mitt. der landw. Ges.*, 1912.
4) A. Koch, *Centralbl. f. Bakt.*, 2. Abt., Bd. 27, S, 1, 1910.

non azotées en grande quantité. Ces doutes furent tout naturellement dissipées après la découverte des faits dont il vient d'être question.

La question concernant la participation des *algues* à la fixation de l'azote libre a été débattue à plusieurs reprises après la publication des premiers mémoires de Frank[1]) et de Schloesing et Laurent[2]), après que l'on s'était aperçu que les couches supérieures du sol très riches d'algues et bactéries et éclairées par le soleil, assimile très énergiquement l'azote dont elle va en s'enrichissant. C'est aux algues considérées les pionniers de la vie sur la terre, aptes à se nourrir aux depens de l'azote libre et de l'acide carbonique gazeux, qui fut attribuée une participation active à ce processus de fixation de l'azote.

Des recherches plus précises n'ont pas toutefois tardé à démontrer que l'on avait négligé de prendre en considération une circonstance importante. On s'est en effet assuré que la couche mucilagineuse recouvrant le corps des algues, contient presque toujours des bactéries qui y vivent en qualité d'épiphytes. Ce sont ces bactéries qui se nourrissent aux dépens de la mannite, du glycogène, du pentose, de la gélose des autres composés semblables contenus dans le mucilage superficiel des algues. Il se peut que les bactéries apportent à leur tour aux algues l'azote dont elles ont besoin et de la sorte cette cohabitation est tout à fait à l'avantage des deux compagnons.

Nombre d'auteurs ont constaté à la surface des algues la présence des bactéries fixant l'azote. Dans le premier mémoire sur l'*Azotobacter*, Beijerinck rapporte quelques expériences instituées dans le but d'élucider le rôle à attribuer à la symbiose de l'*Azotobacter* avec des algues inférieures. Parmi les *Chlorophycées* il a examiné les: *Stichococcus major*, *Chlorella vulgaris*, *Cystococcus humicula, Pleurococcus vulgaris*, *Chlorococcus infusionum*, parmi les *Cyanophycées:* l'*Anabaena catenula.* L'auteur n'a pas obtenus de données nettes résultant de la symbiose de l'*Azotobacter* avec ces espèces d'algues.

Keutner[3]) a décelé l'*Azotobacter* sur le corps de diverses algues: *Spirogyra, Volvox globator, Laminaria flexicaulis, Fucus serratus, Hydrolophatum sanguineum etc.* Reinke[4]) a constaté la symbiose de l'*Azotobacter* avec diverses algues marines et le *Volvox.* En inoculant un milieu à la mannite avec une seule cellule de *Volvox*, il a vu l'*Azotobacter* se développer sur ce milieu.

---

1) Frank, *Ber. d. d. bot. Ges.*, Bd. 7, S. 5, 1889.

2) Schloesing et Laurent, Compte rendus de l'Acad., v. 115, p. 659 et 732, 1892; *Annales de l'Inst. Pasteur*, v. 6, p. 65 et 824, 1892.

3) Keutner, *Wiss. Meeresunters.*, Bd. 8, S. 1, 1904.

4) Reinke, *Ber. d. d. bot. Ges.*, Bd. 21, S. 481, 1903.

Kossowitsch[1]) a montré que l'algue *Chlorella* en culture pure ne se développe pas en l'absence de nitrates; mais dans les cas où le milieu contient du sucre et qu'il s'y trouve des bactéries du sol, la fixation de l'azote s'effectue, le développement de l'algue y devient possible. Bouilhac[2]) (expériences avec *Cystococcus* et bactéries), Krüger et Schneidemind[3]) et d'autres ont observé des faits analogues.

La symbiose avec les espèces assimilant l'azote semble jouer un rôle non moins important chez les *Cyanophycées*. Hugo Fischer[4]) a trouvé les cellules de l'*Azotobacter* à la surface des oscillaires habitant le sol. En inoculant un milieu à la mannite avec des colonies vert foncé des oscillaires, il a constaté invariablement la présence de l'*Azotobacter* en si grande quantité qu'il était permis d'admettre que de nombreuses cellules de cette bactérie se trouvaient à la surface des filaments oscillariens, quoique l'auteur n'eût pas réussi à en constater la présence à l'examen microcopique. Bouilhac[5]) a trouvé l'*Azotobacter* à la surface du *Nostoc punctiforme*. Heinze[6]) a observé le développement concomitant de l'*Azotobacter* et de quelques *Cyanophycées* (de préférence *Nostoc* et *Oscillaria*).

Toutes les algues sont toutefois loin d'être aptes à la symbiose avec les bactéries assimilant l'azote. Le mucilage qui recouvre les algues, semble ne pas être chimiquement identique chez les diverses espèces, d'où une différence dans la manière dont les bactéries assimilant l'azote se comportent vis-à-vis d'elles. Ainsi, le *Stichococcus* et le *Chlorococcus* ne conviennent pas, d'après A. Koch et P. Kossowitsch[7]), au développement de l'*Azotobacter;* il en est de même pour la *Gloeocapsa* d'après Remy[8]) et pour le *Ulothrix* et le *Schizothrix* d'après Bouilhac[9]).

Quant au mécanisme de la symbiose des algues avec les bactéries, il demeure non élucidé. Suivant l'expression pittoresque de Stutzer, les algues jouent pour les bactéries, pour ainsi dire, le rôle des vaches à traire, car elles fournissent à celles-ci les matières énergétiques nécessaires. Ce serait tout de même tomber dans l'erreur que d'attribuer une portée exagérée à cette source d'énergie dans la vie du sol, car la quantité des algues végétant dans le sol, est par trop minime.

---

1) P. Kossowitsch, *Bot. Zeitung*, Bd. 52, S. 97, 1894.
2) Bouilhac, *Comptes rendus de l'Acad.*, v. 123, p. 818, 1896.
3) Krüger und Schneidewind, *Landw. Jahrbücher*, Bd. 29, S. 771, 1900.
4) H. Fischer, *Centralbl. f. Bakt.*, 2. Abt., Bd. 12, S. 267, 1904.
5) Bouilhac, *Comptes rendus de l'Acad.*, v. 125, p. 880, 1897.
6) Heinze, *Centralbl. f. Bakt.*, 2. Abt., Bd. 14, S. 177, 1905.
7) A. Koch und P. Kossowitsch, *Bot. Zeitung*, Bd. 49, S. 321, 1893.
8) Remy, *Centralbl. f. Bakt.*, 2. Abt., Bd. 22, S. 623, 1909.
9) Bouilhac, loc. cit.

Les algues tirent avantage de la symbiose avec les bactéries en se nourrissant aux dépens de l'azote fixé par celles-ci. Reinke[1]) est d'avis que les bactéries fixant l'azote, accumulent des composés azotés en quantité beaucoup plus considérable qu'elles n'en ont besoin pour elles-mêmes; c'est ce surplus qui est utilisé par les algues. Mais en même temps il estime peu probable que les algues elles-mêmes possèdent le pouvoir de digérer et d'assimiler ces composés azotés, les bactéries leur viennent probablement à l'aide sous ce rapport. L'hypothèse de Reinke est toutefois d'après A. Koch[2]) très douteuse, car la fixation de l'azote demande aux bactéries beaucoup de travail (elle ne s'accomplit qu'à force d'une grande dépense d'énergie et de matières énergétiques); la prodigalité serait donc incompréhensible dans ces conditions.

Nos expériences ont été instituées avec un grand nombre des races d'*Azotobacter* et de *Clostridium Pasteurianum*, isolées de diverses terres de Russie. Nous nous sommes servi, en qualité de termes de comparaison, de la culture d'*Azotobacter chroococcum* qui nous a été envoyée par Beijerinck[3]) et de la culture originale de *Clostridium Pasteurianum* isolé par S. N. Winogradsky de la terre du parc de l'Institut de médecine expérimentale (Petrograd). Comme dans l'exposé qui va suivre, dans le texte, aussi que dans les tableaux, les diverses races d'*Azotobacter* et de *Clostridium Pasteurianum* sont désignées, conventionnellement, par des chiffres romains, nous allons expliquer la signification de ceux-ci.

Az I — *Azotobacter chroococcum* envoyé par Beijerinck.

Az II — *Azotobacter* isolé de la terre du parc de l'Institut de médecine expérimentale de Petrograd.

Az IV — *Azotobacter* isolé du limon de l'étang de l'Institut de médecine expérimentale.

Az VI et *Az VII* — races d'*Azotobacter* isolées de la terre potagère provenant du gouvernement de Volhynie.

Az VIII et *Az IX* — races isolées de la terre provenant du gouvernement d'Ekatérinoslav.

Az XI — isolé de la terre provenant du gouvernement de Viatka.

Cultivées sur milieux nutritifs liquides, toutes ces races d'*Azotobacter* ont fixé de 1 à 2 mgr. d'azote par 1 gr. de mannite ou de dextrose oxydé. Les milieux solides à la gélose ont donné un résultat relativement plus parfait quant à la fixation de l'azote.

1) Reinke, *Ber. d. d. bot. Ges.*, Bd. 21, S. 371, 1903.
2) A. Koch, *Handb. d. techn. Mykologie*, Bd. 3, Kap. 1, S. 16.
3) Nous saisissons cette occasion pour lui exprimer nos remerciments pour l'envoi de cette culture.

Cl. P. I — isolé de la terre du parc de l'Institut de médecine expérimentale.

Cl. P. II — isolé de la terre d'un jardin du gouvernement de Volhynie en 1898.

Cl. P. IV — isolé de la terre d'un jardin du gouvernement de Volhynie en 1909.

Cl. P. VII — isolé de la terre de forêt du gouvernement de Tobolsk.

Cl. P. X — isolé de la terre sablonneuse de la steppe de Kirghiz.

Le dosage de l'azote fixé par ces races de *Clostridium* était pratiqué lorsqu'elles se trouvaient en cultures mixtes avec des espèces aérobies, l'air ayant un accès libre. Le rendement en azote fixé a atteint 2 mgr. par 1 gr. de dextrose décomposé.

Les expériences se répartissent en 3 groupes: 1° diverses combinaisons de l'*Azotobacter* avec des espèces ne fixant point l'azote libre; 2° combinaisons du *Clostridium Pasteurianum* avec des espèces semblables; 3° combinaisons des microbes fixant l'azote.

Les premiers auteurs qui ont étudié la fixation de l'azote libre par l'*Azotobacter* ont déjà attiré l'attention sur le fait que cette espèce fixe l'azote beaucoup plus énergiquement dans les mélanges naturelles du sol qu'en culture pure. Nous avons eu à plusieurs reprises l'occasion de nous en convaincre au cours de nos recherches. Au tableau I sont rapportés les résultats de la fixation de l'azote par un mélange indéterminé d'*Azotobacter* avec les espèces qui l'accompagnent habituellement dans les couches supérieures du sol, ensemencé aussi bien sur milieu solide *(a)* qu'en milieu liquide *(b)*.

En moyenne, dans 4 dosages, la fixation de l'azote s'est élevée dans cette expérience à 2,29 mgr. d'azote par 1 gr. de mannite décomposée, ce qui l'emporte notablement sur la quantité de l'azote fixé par une culture pure de la race correspondante d'*Azotobacter*.

C'est avec l'*Azotobacter* isolé en septembre 1909 de la terre d'un potager du gouvernement de Volhynie que nous avons pratiqué la deuxième expérience sur une culture mixte. Outre l'*Azotobacter*, nous avons isolé sur les plaques à la mannite-gélose 7 autres espèces aérobies, a savoir: 6 bacilles asporogènes (entre autres *Bact. radiobacter* et *Bact. fluorescens*), un bacille assez volumineux muni d'une spore dans sa partie médiane. La caractéristique détaillée de ces espèces n'étant pas assez intéressante, nous l'omettons; les expériences ont porté sur la fixation de l'azote par chacune de ces espèces prises à part et en mélange avec l'*Azotobacter*. Les résultats de cette expérience sont consignés dans le tableau II.

Tableau I.

Cultures.	Titre de l'acide*) après enlèvement de l'ammoniaque (en c. c.).	Différence (en c. c) au titrage.	Différence (en c. c) après défalcation du contrôle **).	Augmentation totale de l'azote (en mgr.).	Augmentation de l'azote (en mgr.) par 1 gr. de mannite ou de glycérine décomposée.	Remarques.
a) *Milieu nutritif:* mannite—2 gr., phosphate de potasse—0,02 gr., gélose — 2 gr., eau de conduite 100 c. c. — *Durée de l'expérience:* 3 mois d'été. — *Température:* 15 — 18° C. — *Quantité de l'acide* titré: 20 c. c. — *La quantité de l'azote* (en mgr.) se trouve multipliant la différence par 0,714.— *Vases et volume du milieu:* boîtes de Petri de 12 cm. de diamètre, contenant chacune 15 c. c. de milieu.						
Contrôle (sans ensemencement).	18,7	1,3	—	—	—	Correction 1,3.
	18,8	1,2	—	—	—	
	18,6	1,4	—	—	—	
Mélange naturel d'*Az IV* avec des espèces habitant le sol.	17,8	2,2	0,9	0,64	2,11	Sur toutes les plaques une épaisse membrane mucilagineuse brune.
	17,8	2,2	0,9	0,64	2,11	
	17,7	2,3	1,0	0,71	2,34	
	17,6	2,4	1,1	0,79	2,61	
b) *Milieu nutritif:* glycérine — 2 gr., solution minérale — 100 c. c., craie. — *Durée de l'expérience:* 15 jours.— *Température:* 28° C. *Quantité de l'acide titré:* 20 c. c.— Pour trouver la *quantité de l'azote* (en mgr.) il faut muliplier la différence par 0,714.— *Vases et volume du milieu:* flacons de Winogradsky contenant chacun 100 c. c. de milieu.						
Contrôle (sans ensemencement).	15,8	4,2	—	—	—	Correction 4,2.
	15,7	4,3	—	—	—	
Mélange naturel d'*Az IV* et d'espèces habitant le sol.	12,3	7,7	3,5	2,50	1,25	
	12,3	7,7	3,5	2,50	1,25	

*) Pour la fixation de l'ammoniaque on s'est servi dans toutes les expériences d'une solut. $^1/_{20}$ norm. d'H_2SO_4. Le titrage on le pratiquait à l'aide d'une sol. $^1/_{20}$ norm. de NaOH.

**) Dans chaque expérience on pratiquait un dosage de contrôle de l'azote contenu dans le milieu et les réactifs. Cet azote était défalqué de l'augmentation totale de l'azote obtenue dans les expériences de fixation.

Nous voyons que, malgré la composition du milieu soit, après addition de l'extrait de lin, favorable au développement de la plupart des microbes, aucune des espèces employées dans l'expérience, prise chacune à part, n'a fixé l'azote libre: l'analyse pratiquée a montré que les matras ne contenaient pas plus d'azote que les matras-témoins. En combinaison avec l'*Azotobacter*, chacune d'elles à donné lieu à une augmentation de la quantité de l'azote fixé, mais l'influence des espèces associées était tout de même très

Tableau II.

Milieu nutritif: eau de conduite — 80 c. c., extrait de lin—20 c. c., mannite—2 gr., phosphate de potasse—0,02 gr.—*Durée de l'expérience:* 40 jours.—*Température:* 30° C.—*Quantité de l'acide titré:* 20 c. c.—Pour trouver la *quantité de l'azote* (en mgr.), il faut multiplier la différence par 0,7.— *Vases et volume du milieu:* matras de Winogradsky contenant chacun 100 c. c. de milieu.

Cultures *).	Titre de l'acide après enlèvement de l'ammoniaque (en c. c.).	Différence (en c. c.		Augmentation totale de l'azote (en mgr.).	Augmentation de l'azote (en mgr.) par 1 gr. de mannite décomposée.	Remarques.
		par titrage.	après défalcation du contrôle.			
Contrôle (sans ensemencement)	17,9	2,1	—	—	—	Correction: 2,1 к. c.
	17,9	2,1	—	—	—	
Bacille № 1	18,0	2,0	0	0	0	Trouble faible.
	18,0	2,0	0	0	0	
Bacille № 1 + + *Azotob. VI*	14,1	5,9	3,8	2,66	1,33	Bon développement**). Membrane caractéristique de l'*Azotobacter*.
	14,7	5,3	3,2	2,24	1,12	
Bacille № 2	18,0	2,0	0	0	0	Trouble faible.
	17,9	2,1	0	0	0	
Bacille № 2 + + *Azotob. VI*	14,9	5,1	3,0	2,10	1,05	Développement modéré. Membrane de l'*Azotobacter*.
	15,0	5,0	2,9	2,03	1,01	
Bacille № 3	17,9	2,1	0	0	0	Trouble faible.
	18,0	2,0	0	0	0	
Bacille № 3 + + *Azotob. VI*	14,6	5,4	3,3	2,31	1,15	Bon développement. Membrane de l'*Azotobacter*.
	14,3	5,7	3,6	2,52	1,26	
Bacille № 4	Analyse égarée					Trouble faible.
	18,0	2,0	0	0	0	
Bacille № 4 + + *Azotob. VI*	14,7	5,3	3,2	2,24	1,12	Bon développement. Membrane de l'*Azotobacter*.
	14,6	5,4	3,3	2,31	1,15	
Bacille № 5	17,9	2,1	0	0	0	Trouble faible.
	18,0	2,0	0	0	0	
Bacille № 5 + + *Azotob. VI*	14,4	5,6	3,5	2,45	1,22	Bon développement. Membrane de l'*Azotobacter*.
	14,6	5,4	3,3	2,31	1,15	
Bacille № 6	18,0	2,0	0	0	0	Trouble faible.
	18,0	2,0	0	0	0	
Bacille № 6 + + *Azotob. VI*	14,0	6,0	3,9	2,73	1,36	Bon développement. Membrane de l'*Azotobacter*.
	13,7	6,3	4,2	2,94	1,47	
Bacille № 7	17,8	2,2	0	0	0	Trouble faible.
	18,0	2,0	0	0	0	
Bacille № 7 + + *Azotob. VI*	15,1	4,9	2,8	1,96	0,98	Bon développement. Membrane de l'*Azotobacter*.
	14,5	5,5	3,4	2,38	1,19	

*) C'est à l'aide d'une aiguille — spatule en platine que le matériel pour l'ensemencement, était prelevé des cultures sur gélose des espèces mélangées avec l'*Azotobacter;* après avoir dilué 1 spatule de matériel avec 2 c. c. d'eau, on versait 3 gouttes de cette émulsion dans chacun des matras. Ayant dilué une culture *Azotobacter VI* avec 25 c. c. d'eau, on ajoutait par matras à 5 gouttes de cette émulsion homogène.

**) Les espèces mélangées avec l'*Azotobacter* (№№ 1—7) se sont développées, dans tous les cas, mieux dans la culture mixte avec l'*Azotobacter* que dans une culture pure.

faible: la quantité de l'azote fixé a oscillé partout entre 1 et 1,5 mgr. par 1 gr. de mannite. L'individualité des microbes a tout de même exercé une certaine influence sur le développement de l'*Azotobacter* et la fixation de l'azote provequée par lui. Pour s'en convaincre, il suffira de comparer la quantité de l'azote fixée par la combinaison: *Az* + bacille *№ 2* avec celle due à la combinaison: *Az* + bacille *№ 6*.

Nous avons répété l'expérience avec une des espèces satellites (*bacille № 1*), et l'*Azotobacter*, modifiant un peu les conditions de culture, c'est à dire, les cultivant sur un milieu solide (mannite-gélose). Les résultats sont rapportés dans le tableau III.

Tableau III.

Milieu nutritif: extrait de lin—100 c. c., mannite—2 gr., phosphate de potasse—0,02 gr., gélose—1,5 gr.—*Durée de l'expérience:* 20 jours.—*Température:* les premières 24 h. 30° C., et le reste de l'expérience temp. de la chambre.— *Quantité de l'acide titré:* 20 c. c.— Pour obtenir la *quantité de l'azote* (en mgr.) il faut multiplier la différence par 0,7.—*Vases et volume du milieu:* boîtes de Petri de 12 cm. de diemètre, contenant chacune 10 c. c. de milieu.

Cultures *).	Titre de l'acide après enlèvement de l'ammonique (en c. c.).	Différence (en c. c.). au titrage.	Différence (en c. c.). après défalcation du contrôle.	Augmentation totale de l'azote (en mgr.).	Augmentation de l'azote en mgr. par 1 gr. de mannite décomposée.	Remarques.
Contrôle (sans ensemencement).	17,8	2,2	—	—	—	Correction: 2,2 c. c.
Azotobact. VI	17,0	3,0	0,8	0,56	2,80	Membrane mucilagineuse abondante de l'*Azotobacter*.
	17,0	3,0	0,8	0,56	2,80	
Bacille № 1 + + *Azotob. VI*	16,7	3,3	1,1	0,77	3,85	
	17,0	3,0	0,8	0,56	2,80	

*) Des ensemoncements étaient fait aussi sur gélose à l'aide d'un bâtonnet en verre courbé sous un angle obtus.

C'est seulement dans un des matras parallèles que la quantité de l'azote fixée par la culture mixte, l'emporta sur celle fixée par la culture pure de l'*Azobacter*; dans l'autre ou n'a pas remarqué augmentation de la fixation d'azote.

Il était intéressant de vérifier l'indication de Beijerinck sur la portée à assigner à la symbiose entre l'*Azobacter* et le *Radiobacter*. Nous avons

utilisé dans ce but les cultures de ces deux espèces fraîchement isolées, inoculant, chacune à part et les deux réunies ensemble, un milieu à la mannité additionné d'extrait de lin. Les résultats obtenus sont rapportés dans le tableau IV.

Tableau IV.

Milieu nutritif: eau de conduite — 80 c. c., extrait de lin — 20 c. c., mannite — 2 gr., phosphate de potasse — 0,02 gr. — *Durée de l'expérience:* 20 jours. — *Température:* 30° C. — *Quantité de l'acide titré:* 20 c. c. — Pour trouver la *quantité de l'azote* (en mgr.) il faut multiplier la différence par 0,7. — *Vases et volume du milieu:* matras de Winogradsky contenant chacun 100 c. c. de milieu.

Ensemencement.	Titrage de l'acide après enlèvement de l'ammoniaque (en c. c.).	Différence (en c. c.).		Augmentation totale de l'azote (en mgr.)	Augmentation de l'azote (en mgr.) par 1 gr. de mannite décomposée.	Remarques.
		par titrage.	après défalcation du contrôle.			
Contrôle (sans ensemencement).	17,9	2,1	—	—	—	Correction: 2,1 c. c.
	17,9	2,1	—	—	—	
Azotob. VII	14,2	5,8	3,7	2,59	1,29	Développement abondant avec formation de membrane.
	13,6	6,4	4,3	3,01	1,50	
Radiobacter du sol de Petrograd	17,7	2,3	0,2	0	0	Développement faible.
	17,8	2,2	0,1	0	0	
Azotob. VII + + *Radiobacter*	13,2	6,8	4,7	3,29	1,64	Développement fort avec formation de membrane.
	13,5	6,5	4,4	3,08	1,54	

La culture pure de *Radiobacter* n'a pas amené la fixation de l'azote. L'*Azotobacter* qui, en culture pure, avait fixé en moyenne 1,4 mgr. d'azote par 1 gr. de mannite, en a fixé 1,6 mgr. environ lorsqu'il était mélangé avec le *Radiobacter*. On voit que le surplus de l'azote fixé noté dans la culture mixte, était extrémement faible, ne dépassant presque les limites des oscillations notées dans des expériences parallèles.

Dans le mémoire cité plus haut, Löhnis affirme que le champignon *Dematium pullulans* mélangé avec l'*Azotobacter*, exerce une influence favorisante sur la fixation de l'azote par ce dernier. Nous avons contrôlé cette observation, en soumettant à l'épreuve la culture de ce champignon fraîchement isolé du sol. Dans les tableaux V, VI et VII nous rapportons les résultats fournis par les expériences sur le *Dematium pullulans* cultivé

Tableau V.

Milieu nutritif: mannite — 2 gr., phosphate de potasse — 0,02 gr., eau de conduite — 100 c. c. — *Durée de l'expérience:* 30 jours. — *Température:* 30° C. — *Quantité de l'acide titré:* 20 c. c.—Pour trouver la *quantité de l'azote* (en mgr.), il faut multiplier la différence par 0,714.— *Vases et volume du milieu:* matras de Winogradsky contenant chacun 100 c. c. de milieu.

Cultures.	Titre de l'acide après enlèvement de l'ammoniaque (en c. c.).	Différence (en c. c.). au titrage.	Différence (en c. c.). après défalcation du contrôle.	Augmentation totale de l'azote (en mgr.).	Augmentation de l'azote (en mgr.) par 1 gr. de mannite décomposée.	Remarques.
Contrôle (sans ensemencement).	18,8	1,2	—	—	—	Correction: 1,2 c. c.
	18,8	1,2	—	—	—	
Az XI	15,9	4,1	2,9	2,07	1,04	
	14,9	5,1	3,9	2,78	1,39	
Dematium pullulans	19,0	1,0	—	—	—	
	19,1	0,9	—	—	—	
Az XI + Dem. pullulans	14,2	5,8	4,6	3,28	1,64	
	14,0	6,0	4,8	3,43	1,72	
Cl. P. X + Dem. pullulans	19,2	0,8	—	—	—	
	19,1	0,9	—	—	—	

Tableau VI.

Milieu nutritif: dextrose—2 gr., solution minérale—100 gr., craie.—*Durée de l'expérience:* 25 jours.—*Température:* 30° C.—*Quantité de l'acide titré:* 20 c. c.,— Pour trouver la *quantité de l'azote* (en mgr.), il faut multiplier la différence par 0,714.—*Vases et volume du milieu:* matras de Winogradsky contenant chacun 100 c. c. de milieu.

Cultures.	Titre de l'acide après enlèvement de l'ammoniaque (en c. c.).	Différence (en c. c.). au titrage.	Différence (en c. c.). après défalcation du contrôle.	Augmentation totale de l'azote (en mgr.).	Augmentation de l'azote (en mgr.) par 1 gr. de dextrose décomposée.	Remarques.
Contrôle (sans ensemencement).	18,7	1,3	—	—	—	Correction: 1,3 c. c.
	18,7	1,3	—	—	—	
Az XI	13,3	6,7	5,4	3,86	1,93	La totalité du sucre est décomposée.
	12,8	7,2	5,9	4,21	2,11	
Dematium pullulans	19,1	0,9	—	—	—	Une grande quantité du sucre est demeurée intacte.
	19,2	0,8	—	—	—	
Az XI + Dem. pullulans	12,0	8,0	6,7	4,78	2,39	La totalité du sucre est décomposée.
	12,5	7,5	6,2	4,43	2,22	
Cl. P. X + Dem. pullulans	19,1	0,9	—	—	—	Une grande quantité du sucre est demeurée intacte.
	19,0	1,0	—	—	—	

Tableau VII.

Milieu nutritif: eau distillée — 94 c. c., solution de saccharate de fer *) — 6 s. c., dextrose — 1,5 gr., gélose — 0,04 gr., sels mineraux habituels. — *Dureé de l'éxperience:* 21 jours. — *Température:* 30° C. — *Quantité de l'acide titré:* 20 c. c. — Pour trouver la *quantité de l'azote* (en mgr.), il faut multiplier la différence par 0,714. — *Vases et volume du milieu:* matras de Winogradsky contenant chacun 100 c. c. de milieu.

Cultures.	Titre de l'acide apres enlévement de l'ammoniaque (en c. c.).	Différence (en. c. c.). par titrage.	Différence (en. c. c.). aprés défalcation du contrôle.	Augmentation totale de l'azote (en mgr. *).	Augmentation de l'azote (en mgr.) par 1 gr. de dextrose décomposé.	Remarques.
Contrôle (sans ensemencement).	19,5	0,5	—	—	—	Correction: 0,5 c. c.
	19,5	0,5	—	—	—	
Az XI	16,7	3,3	2,8	2,00	1,33	Développement peu accusé.
	13,8	6,2	5,7	4,07	2,71	Développement energique, mais une partie du sucre demeure intacte.
	14,3	5,7	5,2	3,71	2,47	
Az XI + *Dem. pullulans*	12,7	7,3	6,8	4,86	3,24	Décomposition de la totalité du sucre.
	12,7	7,3	6,8	4,86	3,24	
	12,1	7,9	7,4	5,28	3,52	
Dematium pullulans	19,5	0,5	—	—	—	Sucre demeuré intact.
	19,5	0,5	—	—	—	

*) Pour la préparation, v. *Centralbl. f. Bact.*, 2. Abt., Bd. XXX, S. 374, 1911.

dans divers milieux nutritifs soit seul, soit associé à l'*Azotobacter* et au *Clostridium*.

Pas plus en culture pure qu'associé au *Clostridium*, le *Dematium pullulans* n'a pas donné lieu à un surplus de l'azote fixé. En revanche, sa combinaison avec l'*Azotobacter* (fig. 7) a été trouvée favorisant la fixation de l'azote, ce qui concorde avec l'affirmation de Löhnis.

Tout opposé fut le résultat obtenu par l'ensemencement sur milieu solide: la fixation de l'azote par le mélange d'*Azotobacter* et de *Dematium pullulans* la cédait à celle par l'*Azotobacter* tout seul (tabl. VIII). La cause de ce phénomène est demeurée obscure pour nous. Nous utilisâmes également dans cette expérience la combinaison de l'*Azotobacter* + des levures noires.

Nous n'avons pas poussé plus loin l'étude expérimentale des cultures mixtes de l'*Azotobacter*. On voit que l'effet obtenu était tantôt favorable, tantôt défa-

Tableau VIII.

Milieu nutritif: dextrose, mannite et malate de calcium — 1 gr., gélose — 1,5 gr., solution minérale — 100 c. c. — *Durée de l'expérience:* 15 jours. — *Temperature:* 30° C. — *Quantite de l'acide titré:* 20 c. c. — Pour trouver la *quantité de l'azote:* (en mgr.), il faut multiplier la différence par 0,714. — *Vases et volume du milieu:* boîtes de Petri (diamétre: 15 cm. contenant chacune 40 c. s. de gélose.

Cultures.	Titre de l'acide après enlèvement de l'ammoniaque (en c. c.).	Différence (en c. c.).		Augmentation totale de l'azote (en mgr. *).	Remarques.
		par titrage.	apres défalcation du contrôle.		
Contrôle (sans ensemencement).	18,4 18,4	1,6 1,6	— —	— —	Correction: 1,6 c. c.
Az XI	13,0 13,1	7,0 6,9	5,4 5,3	3,86 3,78	Couche granuleuse abondante de l'*Az*, de couleur légèrement brunâtre.
Az XI + Dem. pullulans	13,7 13,5	6,3 6,5	4,7 4,9	3,36 3,50	Sur le fond uniforme, de la couche grisâtre formée par l'*Az.*, se voient des îlot noirs isolés du mycélium de *Dematium pullulans.*
Dematium pullulans	18,4 18,4	1,6 1,6	— —	— —	Couche noire épaisse de *Dematium pullulans.*
Az XI + levures noires.	13,2 12,8	6,8 7,2	5,2 5,6	3,71 4,00	Sus le fond grisâtre de la couche formée par l'*Az* se voient des taches noires peu nombreuses des «levures».

*) 40 c. c. de milieu contiennent environ 1,2 gr. de mélange (sucre, mannite et malate de calcium). Vu la composition hétcrogène des substances employées nous nous sommes abstenu de faire le calcul par 1 gr. de matiére énergétique.

vorable à la fixation de l'azote. Mais il nous est difficile de donner la raison de ce résultat. Une fois démontré, que la manière de voir de Beijerinck sur la valeur des cultures mixtes de l'*Azotobacter* n'est pas juste, le rôle de ces dernières en général demeure non élucidé. Nous ignorons jusqu'à présent quel est le rôle favorisant joué par les espèces mélangées avec l'*Azotobacter* et quelle est dans ce cas la raison intime de l'association microbienne.

Nous sommes de beaucoup mieux renseignés sur les cultures mixtes du *Clostridium Pasteurianum* anaérobie avec d'autres espèces aérobies. La portée d'une symbiose semblable fut déjà élucidée, dans le premier mémoire de Winogradsky.

Nous avons commencé les expériences sur le *Clostridium*, analysant une vieille culture de cette espèce maintenue au laboratoire, à l'aide de 50

ensemencements successifs, durant 10 années dans des conditions aérobies. On pouvait penser que dans ce laps de temps, s'était établi dans la culture un mélange intime des espèces aérobies et anaérobies qui les rendait aptes à se développer avec succès dans les conditions données, c'est-à-dire l'oxygène de l'air ayant accès libre à la surface du milieu liquide et l'azote fixé faisant défaut dans le milieu nutritif (les ensemencements successifs étaient pratiqués dans le milieu de Winogradsky pour le *Clostridium Pasteurianum*). Ayant isolé à la 50^0 génération 6 espèces aérobiennes, nous les avons soumises à l'épreuve de la fixation de l'azote, aussi chacune d'elles à part que associées avec le *Clostridium Pasteurianum*. Les données se rapportant à la caractéristique de ces 6 espèces, sont consignées dans les tableaux IX et X. Les microbes sont désignés par les lettres de l'alphabet.

Quant à la fixation de l'azote operée par chacune de ces 6 espèces prise à part et en association avec le *Clostridium Pasteurianum*, les résultats en sont consignés dans tableau XI.

Aucune des 6 espèces soumises à l'examen ne s'est développée d'une manière quelque peu perceptible sur le milieu non-azoté de Winogradsky, ni a fixé l'azote libre. Les quantités minimes d'azote observés dans ces cas, ne sauraient être prises en ligne de compte, car ne dépassent guère les limites des erreurs qui peuvent survenir au cours des expériences. Au contraire, la combinaison de ces mêmes 6 espèces + *Clostridium Pasteurianum* a amené une augmentation de la quantité de l'azote fixé, variant, il est vrai, d'un cas à l'autre. Les propriétés individuelles des espèces ajoutées au *Clostridium Pasteurianum*, exercent une influence sur la grandeur de la fixation de l'azote, quelque peu accusée qu'elle fût. Ainsi, mélangé avec les bacilles *A.* et *D.*, le *Clostridium Pasteurianum* n'a donné qu'un surplus d'azote égal respectivement à 1,58 et à 1,6 mgr. par 1 gr. de sucre, tandis que, associé aux bacilles *B.* et *F.*, il a donné un surplus d'azote ne dépassant pas respectivement 1,17 et 1,2 mgr. par 1 gr. de sucre. Chacune des combinaisons ayant été ensemencée dans 3 matras parallèles, dont chacun fut soumis séparement à l'analyse, on peut considérer les chiffres obtenus comme des valeurs réelles et retenir qu'ils correspondent à la réalité.

Le fait que toutes les espèces isolées par nous, ont été trouvées aptes à se développer en compagnie du *Clostridium Pasteurianum*, auquel elles rendent plus aisée la fixation de l'azote, malgré l'accès libre de l'air, ne doit par nous étonner, car nous avions ici affaire à des espèces qui se sont adaptées, dans une longue série de générations à la symbiose avec le *Clostridium*. C'est à la même cause qu'il faut attribuer les oscillations peu notables que présentait la fixation de l'azote d'un cas à l'autre dans nos expériences.

Il était intéressant de voir, si un résultat identique ou s'en rapprochant on l'aurait obtenu dans les cas où le *Clostridium* serait cultivé en compagnie d'autres espèces prises, sans choix aucun, d'une collection des microbes. Nous avons utilisé dans ce but 16 espèces de divers microorganismes (bactéries, algues, moisissures et levures) dont l'énumération se trouve au tableau XII.

C'est la combinaison: *Clostridium Pasteurianum* + *Bact. fluorescens putidus* qui a fourni le taxe d'azote fixé le plus élevé, savoir: 2,25 mgr. par 1 gr. de dextrose. Ce fait est intéressant en ce qu'il confirme l'observation connue depuis longtemps, à savoir que les espèces fluorescentes s'adaptent bien à la cohabitation avec le *Clostridium*. Viennent ensuite, en ligne descendante, quant à la quantité de l'azote fixé en société avec le *Clostridium Pasteurianum*, les espèces suivantes: *Bac. coli, Bac. megaterium, Bac. prodigiosus, Bac. ramosus* et l'algue *Chlorella prototecoïdes* (azote égal dans tous ces cas à 1,65 mgs. environ par 1 gr. de dextrose), *Asperg. niger, Bac. pyocyaneus, Saccharom. cerevisiae, Staphylococcus pyogenes aureus, Bac. subtilis* et *Sarcina aurantiaca*. La quantité de l'azote fixée est demeurée la même lorsque le *Clostridium Pasteurianum* était associé au *Proteus vulgaris*, à l'*Oidium albicans*, à la *Torula glutinis*, à un micrococque isolé de l'air.

Il va sans dire que la portée des résultats obtenus n'est nullement absolue. En modifiant les conditions dans lesquelles avait lieu la symbiose, on pouvait s'attendre à ce que les microbes se répartissent d'une manière toute autre quant à la grandeur de la fixation de l'azote par chacun d'eux; car la synergie entre les microorganismes dépend non seulement de leurs propriétés individuelles (lesquelles, disons-le en passant, sont elles aussi soumises à des oscillations considérables), mais encore des conditions extérieures du milieu, de la température etc. dans lesquelle cette synergie se réalise.

Ce qui vient d'être dit, est démontré par l'expérience suivant sur un mélange de *Clostridium Pasteurianum* avec quelques-unes des espèces susénumérées, à cela près que le milieu liquide était additionné d'extrait de lin. Comme le montre le tableau XIII, ce changement de composition du milieu a modifié d'une façon tranchante la répartition des microbes suivant la quantité de l'azote fixé par chacun d'eux.

Fait intéressant à noter: l'espèce fluorescente qui avait occupé la première place au tableau XII, se retrouve au dernier lieu. La fermentation du sucre ayant fait complètement défaut dans cette combinaison, la fixation de l'azote n'a présenté qu'un surplus minime. Au contraire, le *Proteus vulgaris* qui n'avait fourni dans l'expérience précédente aucun surplus d'azote fixé, occupe à présent la première place. Quant aux autres espèces,

Tableau IX.

Nature du microbe.	Procédé d'isolation et aspect exterieur du microbe.	Développement sur bouillon.	Développement sur gélatine par piqûre.	Développement sur gélose. (strie sur gélose incliné).
Bacille *A*	Isolé dans des condition d'anaërobie sur gelose simple et sucre. Bàtonnet asporogène. Peritrichie.	Trouble perceptible. Tendance à pulluler à la surface. Vers la fin formation d'une couche prononcée.	Développement á la surface. Le 5-e jour développement en tête de clou. Pas de liquéfaction.	Couche légèrement granuleuse adhérant à la gélose. On l'enlève avec difficulté avec l'anse de platine.
Bacille *B*	Isolation comme chez *A*. Bacille asporogène de dimentions moyennes. Monotriche.	Trouble uniforme.	Développement à la surface moin prononcé que chez *A*. Le 3-e jour dégagement peu accusé de gaz. Pas de liquéfaction.	Couche volumineuse à la surface transparente, hyaline.
Bacille *C*	Isolation comme chez *A*. Bacille asporogène volumineux. Monotriche.	Trouble homogene. Odeur accusée de putre faction.	Le 2-e jour, liquéfaction de la gelatine. Le 3-e jour, degagement de gaz le long de la piqûre.	Couche blanche abondante et opaque.
Bacille *D*	Isolé dans des conditions d'anaërobie. Batonnet asporogène.	Trouble uniforme du bouillon, légère fluorescence.	Liquéfaction de la gélatine des les premiers jours aprés inoculation.	Couche grisâtre. Fluorescénce accusée.
Bacille *E*	Isolé dans des conditions d'anaërobie. Bacille asporogène Pèritriche. Plus volumineux que *D*.	Des le 2-e jour trouble epais.	Pas de liquéfaction de la gélatine. Dégagement de gaz.	Couche blanc-grisâtre
Bacille *F*	Isolé dans des condition d'anaërobie. Bacille asporogène court. Monotriche.	Trouble du bouillon, formation d'une légère couche à la surface.	Pas de liquéfaction de la gélatine.	Couche jaunâtre.

X.

Développement sur lait.	Développement anaërobie.	Épreuve de la fermentation sur boullion additioné de $1^0/_0$ de dextrose.	Formation d'indol.	Formation d'hydrogène sulfuré.	Dénitrification.
Le lait n'est pas coagulé.	Absent.	Pas de fermentation.	0	+	Réduction jusqu'à HNO_2.
Le lait n'est pas coagulé.	Fait défaut.	Fermentation le lendemain de l'ensemencement.	+ nette.	+ faible.	Réduction jusqu'à HNO_2.
Le lait est coagulé dès le 2-e jour.	Le lendemain de l'inoculation développement avec dégagement abondant de gaz.	Fermentation tres accuseè dés le lendemain de l'ensemencement.	+ faible.	+ faible.	Réduction jusqu'à HNO_2.
D'abord coagulation, ensuite peptonification de la caséine.	Développement faible.	Pas de fermentation.	+ faible.	0	0
Le lait est coagulé le 3-e jour.	Développement à peine perceptible.	Fermentation très faible.	++ trés accusée.	+ faible.	Réduction jusqu'a HNO_2.
Le lait n'est pas coagulé.	Développement à peine perceptible.	Fermentation faible.	+ accusée.	+ nette.	+ Dégagement de gaz.

Tableau X.

Manière de se comportez vis-à-vis des sucres. / Dénomination du microbe.	Dextrose.	Saccharose.	Galactose.	Lactose.	Mannite.	Dulcite.	Dextrine.	Amidon.	Arabinose.	Gomme arabique.	Maltose.	Inuline.	Formiate de soude.
Bacille *A*	+	X	+	X	X	X	X	0	X	0	X	0	X
Bacille *B*	+	0	+	X	+	0	X	0	+	0	X	0	0
Bacille *C*	+	X	X	X	+	0	X	0	+	0	X	0	X
Bacille *D*.	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Bacille *E*.	0	0	+	X	0	0	X	0	X	0	X	0	X
Bacille *F*.	0	0	+	X	0	X	X	0	+	0	X	0	X

Les signes indiquent:

0 — absence de développement,

X — trouble du liquide, la fermentation faisant défaut,

+ — fermentation.

la modification des conditions dans lesquelles avait lieu la culture, n'a pas exercé d'influence si accusée sur la fixation de l'azote par chacune d'elles.

Cette expérience témoigne d'une manière frappante de l'influence que les conditions extérieures de la culture exèrcent sur le résultat de la symbiose. C'est claire que modifiant la température, la pression partielle de l'oxygène et les autres conditions extérieures dans lesquelles est pratiquée l'expérience, nous pouvons provoquer une nouvelle répartition des microbes suivant la grandeur de la fixation de l'azote par chacun d'eux.

Nous avons complété ces expériences en soumettant à l'épreuve la combinaison: *Clostridium Pasteurianum* + représentants de divers groupes physiologiques de microbes. Nous avons employé dans ce but le *Sacchar. ellipsoideus*, le *Bact. lactis acidi* (= *Streptoc.* Güntheri) et le *Bac. butyricus*, comme terme de comparaison; *Bac. D.* Les résultats de l'expérience sont rapportés au tableau XIV.

Nous voyons que toutes les espèces examinées ont bien pullulé sur un milieu non azoté en société avec le *Clostridium Pasteurianum* en lui facilitant la fixation de l'azote. La valeur du rendement en azote assimilé, peu

Tableau XI.

Solution nutritive: Dextrose—2 gr., solution minérale — 100 c. c., craie.—*Durée l'expérience:* 30 jours. — *Température:* 26° C. — *Quantité de l'acide titré:* 20 c. c. — Pour trouver la *Quantité de l'azote:* (en mgr.), il faut multiplier la différence par 0,714. — *Vases et volume du milieu:* matras de Winogradsky contenant chacun 100 c. c. de milieu.

Cultures.	Titre de l'acide après enlèvement de l'ammoniaque (en c. c.)	Différence (en c. c.). au titrage.	Différence (en c. c.). après défalcation du contrôle.	Augmentation totale de l'asote (en mgr.).	Augmentation de l'asote (en mgr.) par 1 gr. de dexstrose decomposé.	Remarques.
Bac. de Volhyn.	17,5	2,5	—	—	—	Absence de développement pendant toute la durée de l'expérience. Ces matras sont en consequence considerés comme temoins (correction — 2,5 c. c.).
	17,6	2,4	—	—	—	
Bac. *A*	17,4	2,6	0,1	0,07	0,03	Formation d'une masse mucilagineuse qui rend la filtration très difficile. Faible développement. Pas de couche. Sucre présent.
	17,2	2,8	0,3	0,22	0,11	
A+cl.	12,9	7,1	4,6	3,28	1,64	Dès le 5-e jours couche nettement perceptible. Fermentation énergique du liquide. La fermentation persiste pendant 2 semaines. Décomposition de la totalité du sucre. Sous le microscope—seulement cl. + *A*.
	13,2	6,8	4,3	3,07	1,53	
	13,1	6,9	4,4	3,14	1,57	
Bac. *B*	17,3	2,7	0,2	0,14	0,07	Le 5-e jour couche iridéscente nettement visible. Quelque bulle de gaz! Ferment. (?) n'a pas tardé à cesser. Présence de sucre.
	16,9	3,1	0,6	0,43	0,21	
B+cl.	14,2	5,8	3,3	2,36	1,18	Fermentation moins accusée que dans les cas où le clostr. est combiné avec *A* et *C*. Couche à la surface. Décomposition de la totalité du sucre. A l'examen microscopique— seulement clostr. + *B*.
	14,5	5,5	3,0	2,14	1,07	
	14,0	6,0	3,5	2,50	1,25	
Bac. *C*	17,1	2,9	0,4	0,29	0,14	Le 5-e jour couche très nette. Pas de fermentation. Sucre présent.
	17,0	3,0	0,5	0,36	0,18	
	17,0	3,0	0,5	0,36	0,18	
C+cl.	14,0	6,0	3,5	2,50	1,25	Le 5-e jour, fermentation tumultueuse. Membrane à la surface qui recouvre le liquide d'une couche épaisse. La totalité du sucre est decomposée. A l'examen microscopique—seulement cl. + *C*.
	13,5	6,5	4,0	2,86	1,43	
	13,8	6,2	3,7	2,64	1,32	
Bac. *D*	17,2	2,8	0,3	0,22	0,11	Pas de membrane à la surface. Pas de décomposition du sucre.
	17,3	2,7	0,2	0,14	0,07	
D+cl.	13,0	7,0	4,5	3,21	1,60	Le 4-e jour fermentation énergique. Membrane sur la surface. La totalité du sucre est decomposée. A l'examen microscopique, cl. + *D*.
	12,9	7,1	4,6	3,28	1,64	
	13,1	6,9	4,4	3,14	1,57	
Bac. *E*	17,2	2,8	0,3	0,22	0,11	Membrane nette. Pas de décomposition du sucre.
E+cl.	13,7	6,3	3,8	2,71	1,35	Le 5-e jour, fermentation. Membrane sur la surface. La totalité du sucre est décomposée. A l'examen microscopique, cl. + *E*.
	14,1	5,9	3,4	2,43	1,21	
	14,0	6,0	3,5	2,50	1,25	
Bac. *F*	17,4	2,6	0,1	0,07	0,03	Absence de tout dèveloppement. Pas de décomposition du sucre.
	17,6	2,4	0	0	0	
F+cl.	14,0	6,0	3,5	2,50	1,25	Membrane. Décomposition de la totalité du sucre. A l'examen microscopique, cl. + *F*.
	14,2	5,8	3,3	2,36	1,18	
	14,2	5,8	3,3	2,36	1,18	

Tableau XII.

Solution nutritive: dextrose 2 gr., solution minérale — 100 c. c., craie. — *Durée l'experience:* 24 jours. — *Température:* 25° C. — *Quantité de l'acide titré:* 20 c. c. — Pour trouver la *quantité de l'azote* (en mgr.), il faut multiplier la difference par 0,714. — *Vases et volume du milieu:* matras de Winogradsky contenant chacun 100 c. c. de milieu.

Cultures.	Titre de l'acide après enlèvement de l'ammoniaque (en c. c.).	Difference (en c. c.). par titrage.	Difference (en c. c.). après défalcation du contrôle.	Augmentation totale de l'azote (en mgr.).	Augmentation de l'azote (en mgr.) par 1 gr. de dextrose décompose.	Remarques.
Contrôle (sans ensemencement).	18,0	2,0	—	—	—	Correction = 2 c. c.
	18,0	2,0	—	—	—	
Cl. Past. II	18,1	1,9	0	0	0	
	18,1	1,9	0	0	0	
Cl.+*B. fluor. putidus*	11,7	8,3	6,3	4,50	2,25	Début de la fermentation le 6[e] jour.
Cl.+*B. megātherium*	13,3	6,7	4,7	3,36	1,68	
Cl.+*B. prodigiosus*	13,3	6,7	4,7	3,36	1,68	
Cl.+*B. ramosus*	13,3	6,7	4,7	3,36	1,68	
Cl.+*Chlorella protecoides*	13,3	6,7	4,7	3,36	1,68	La culture de l'algue fut trouvée pas tout à fait pure.
Cl.+*B. coli*	13,4	6,6	4,6	3,28	1,64	Le 3[e] j., formation d'une membrane nette. Début de la ferment. le 6[e] j.
Cl.+*Asp. niger*	14,0	6,0	4,0	2,86	1,43	Le 6[e] jour. Début de la fermentation dont la marche a été en générale passablement lente.
Cl.+*B. pyocyaneus*	15,3	4,7	2,7	1,92	0,96	Début de la fermentation le 6[e] jour.
Cl.+*Sacch. cerevisiae*	16,1	3,9	1,9	1,36	0,68	Fermentation tres faible.
Cl.+*Staph. pyog. aur.*	16,5	3,5	1,5	1,07	0,53	On n'a pas noté de fermentation.
Cl.+*B. subtilis*	17,0	3,0	1,0	0,71	0,35	Absence de fermentation.
Cl.+*Sarc. aurant.*	17,1	2,9	0,9	0,64	0,32	
Cl.+*Oidium albicans*	18,1	1,9	0	0	0	
Cl.+*Pr. vulgaris*	18,1	1,9	0	0	0	
Cl.+*Torula glutinis*	18,0	2,0	0	0	0	
Cl.+Micrococque de l'air.	18,1	1,9	0	0	0	
Suite de l'expérience quelque jour plus tard.						
Contrôle.	16,5	3,5	—	—	—	Moyenne 3,3 c. c. (correction). *).
	16,9	3,1	—	—	—	
Cl.+bacille. *D*	12,0	8,0	4,7	3,36	1,68	Décomposition de la totalité du sucre. Début de la fermentation le 3[e] jour.
	12,3	7,7	4,4	3,14	1,57	
Cl.+*B. fluor. putidus*	12,3	7,7	4,4	3,14	1,57	Décomposition de la totalite du sucre. Début de la fermentation le 6[e] jour.
	11,8	8,2	4,9	3,50	1,75	
Cl.+*Sacch. cerevisiae*	14,4	5,6	2,3	1,64	0,82	Décomposition de la totalité du sucre. Début de la fermentation le 10[e] jour seulement.
	13,9	6,1	2,8	1,99	0,99	

*) La teneur relativement élevée du contrôle en azote est atribuable à ce que la préparation de dextrose employée n'était pas parfaitement pure.

Tableau XIII.

Milieu nutritif: eau de conduite — 80 c. c., extrait de lin — 20 c. c., dextrose — 2 gr., phosphate de potasse — 0,1 gr., sulfate de magnésie — 0,05 gr., craie. — *Durée de l'expérience:* 20 jours. — *Température:* 28° C. — *Quantité de l'acide titré:* 20 c. c. — Pour trouver la *quantite de l'azote* (en mgr.), il faut multiplier par 0,7 la différence corrigée. — *Vases et volume du milieu:* matras de Winogradsky contenant chacun 100 c. c. de milieu.

Cultures.	Titre he l'acide après enlèvement de l'ammoniaque (en c. c.).	Différence (en c. c.).		Augmentation totale de l'azote (en mgr.).	Augmentation de l'azote (en mgr.) par 1 gr. de dextrose décomposé.	Remarques.
		par titrage.	aprés défalcation du contrôle.			
Contrôle (sans ensemencement).	16,1	3,9	—	—	—	Correction: 3,9 c. c.
Cl. Past. IV + espéces suivantes:						
Sarcina lutea	9,5	10,5	6,6	4,62	2,31	Absence de fermentation.
B. megatherium	9,6	10,4	6,5	4,55	2,27	
Proteus vulgaris	9,8	10,2	6,3	4,41	2,20	
B. prodigiosus	10,1	9,9	6,0	4,20	2,10	
B. ramosus	10;3	9,7	5,8	4,06	2,03	
Chlorella protothec.	10,3	9,7	5,8	4,06	2,03	
Bacille *D.*	10,7	9,3	5,4	3,78	1,89	
B. coli	12,4	7,6	3,7	2,59	1,29	
B. fluor. liquef.	15,0	5,0	1,1	0,77	0,38	

variable d'un groupe de microbes à l'autre, n'a pas différé grandement de la fixation de l'azote constatée dans la combinaison: *Clostridium Pasteurianum* + bacille *D.*

Lorsqu'un milieu non azoté additionné de dextrose est inoculé avec du terrain, on voit apparaître habituellement en compagnie du *Clostridium Pasteurianum* un long bacille mince à spore ovale contenue dans le renflement terminale en massue que présente la cellule. Les filaments minces, légèrement sinueux de ce bacille (*Bacille* β Vinogradsky, «*Begleitbazillus*» de Bredemann) sont ordinairemant entrelacés avec les cellules volumineuses de *Clostridium* et forment de la sorte un tableau très

Tableau XIV.

Milieu nutritif: eau de conduite — 80 c. c., extrait de lin — 20 c. c., phosphate — 0,1 gr., sulfate de magnésie — 0,5 gr., dextrose — 2 gr., craie.— *Durée de l'expérience:* 8 jours. — *Température:* 30° C.— *Quantité de l'acide titré:* 20 c. c.— Pour tronver la *quantité de l'azote* (en mgr.), il faut multiplier la différence par 0,7.— *Vases et volume du milieu:* matras de Winogradsky contenant chacun 100 c. c. de milieu.

Cultures.	Titre de lacide après enlèvement de l'ammoniaque (en c. c.).	Différence (en c. c.).		Augmentation totale de l'azote (en mgr.).	Augmentation de l'azote (en mgr.) par 1 gr. de dextrose décomposé.	Remarques.
		par titrage.	après défalcation du contrôle.			
Contrôle (sans ensemencement).	17,1	2,9	—	—	—	Correction; 3,0 c. c.
	17,0	3,0	—	—	—	
Cl. Past. IV + + *Bac. butyricus*	10,4	9,6	6,6	4,62	2,31	Début de la fermentation dans tous les cas le 3ᵉ jour, et le 5ᵉ jour, toute la surface du liquide est couverte d'écume. La totalité de sucre était déjà décomposée au jour de l'analyse (le 8ᵉ jour).
	11,0	9,0	6,0	4,20	2,10	
Cl. Past. IV + + *Strept. Güntheri*	11,0	9,0	6,0	4,20	2,10	
	11,1	8,9	5,9	4,13	2,06	
Cl. Past. IV + + *Sacch. ellipsoid.*	11,2	8,8	5,8	4,06	2,03	
	12,1	7,9	4,9	3,43	1,71	
Cl. Past. IV + + bacille *D*	10,4	9,6	6,6	4,62	2,31	
	10,3	9,7	6,7	4,69	2,34	

caractéristique de l'association de deux espèces (fig. 5 et 6). On a émis l'hypothèse que cette espèce facultativement anaérobie rend plus aisée la coexistence d'un anaérobie aussi obligatoire que le *Clostridium Pasteurianum*, avec l'espèce aérobie qui forme membrane à la surface du milieu, que ce bacille leur sert, pour ainsi dire, de trait d'union. C'est Winogradsky qui a le premier attiré l'attention sur ce phénomène. Voici ce qu'il écrit à ce sujet. «Peut-être serait-il bon de composer le mélange, en associant au microbe spécifique, un microbe strictement aérobie et un anaérobie facultatif;on imiterait en cela ce mélange spontané dont nous nous sommes déjà tant occupé».

Afin de vérifier cette hypothèse, nous avons pratiqué les expériences suivantes. Nous avons choisi dans ce but la combinaison des trois espèces suivantes: 1° *Bac. fluorescens non liquefaciens*, aérobie; 2° *Bac.* β de Winogradsky, facultativement anaérobie; 3° *Clostridium Pasteurianum*, anaérobie obligatoire. Des expériences préalables nous avaient appris que les

deux premières espèces, prises chacune à part pas plus que réunies ensemble, ne se développent guère d'une manière perceptible sur le milieu de Winogradsky, et ne fixent l'azote. Les résultats de la fixation de l'azote par ces espèces associées au *Clostridium Pasteurianum* sont rapportés dans le tableau XV ci-dessous.

Tableau XV.

Milieu nutritif: dextrose — 2 gr., solution minérale — 100 c. c., craie. — *Durée de l'expérience:* 21 jours. — *Température:* 30° C. *Quantité de l'acide titré:* 20 c. c. — Pour trouver la *quantite de l'azote* (en mgr.), il faut multiplier la différence par 0,714. — *Vases et volume du milieu:* matras de Winogradsky contenant chacun 100 c. c. de milieu.

Ensemencement.	Titre de l'acide après enlèvement de l'ammoniaque (en c. c.).	Différence (en c. c.).		Augmentation totale de l'azote (en mgr.).	Augmentation de l'azote (en mgr.) par 1 gr. de dextrose décomposé.	Remarques.
		par titrage.	après défalcation du contrôle.			
Contrôle (sans ensemencement).	19,1	0,9	—	—	—	Correction: 0,9 c. c.
Cl. P. VII + *Bac. fluor. non liquef.*	17	3,0	2,1	1,50	0,75	Une partie du sucre demeurée intacte.
Cl. P. VII + *B. fluor. non liq.* + *Bac.* β (Begleitbaz.)	12,4	7,6	6,7	4,78	2,39	La totalité du sucre décomposée.
Cl. P. I + *Bac. fluor. non liq.* + *Bac.* β (Begleitbaz.)	15,1	4,9	4,0	2,86	1,43	

Nous voyons que la participation de l'espèce facultivement anaérobie a élevé le rendement en azote fixé par le *Clostridium Pasteuriannm*, ce quia confirmé la supposition de Winogradsky. Quant au chiffre de l'azote fixé, il a varié suivant la race de *Clostridium Pasteurianum* employé dans l'expérience.

De toutes les données que nous venons de rapporter, il est permis de tirer la conclusion que dans les conditions où le *Clostridium Pasteurianum* habite naturellement dans les couches supérieures du sol, il fixe l'azote de l'air en symbiose avec divers microorganismes dont quelques-uns (*Bac. ramosus*, p. ex.) sont les hôtes les plus habituels du sol. C'est à cela qu'est due l'aptitude du *Clostridium Pasteurianum* à végéter dans les couches su-

périeures du sol, mis qu'il est à l'abri de l'oxygène par les microbes aérobies, et aidé par ceux-ci à fixer l'azote libre de l'atmosphère non moins énergiquement que l'*Azotobacter* qui vit également dans cette couche du sol.

Cette dernière espèce peut à son tour jouer le rôle d'un satellite du *Clostridium Pasteurianum*, et cette combinaison des deux fixateurs de l'azote — dont l'un est aérobie et l'autre, anaérobie — est la plus typique et, qu'il nous soit permis de le dire, la plus naturelle. De plus, elle est d'un intérêt capital sous plusieurs rapports. Les premiers auteurs qui s'étaient occupés de cette question, avaient déjà attiré l'attention sur cette combinaison. Déjà Winogradsky avait identifié l'*Azotobacter* qu'il décrivit comme vivant, en compagnie du *Clostridium Pasteurianum*, sous forme d'une monade volumineuse aérobie qui fixait l'azote même en culture pure. Avant Beïjerinck, Krüger et Freudenreich avaient faite la même constatation. Quant à Beijerinck qui a le premier soumis l'*Azotobacter* à une étude détaillée et a insisté sur son importance, il s'est aperçu que cette espèce cohabite avec des bactéries du genre *Granulobacter*, dans lequel il range le *Clostridium Pasteurianum*, et il souligne le fait que c'est justement cette combinaison qui a fourni le meilleur rendement en azote fixé.

«Toutes les cultures mixtes de l'*Azotobacter* avec le *Granulobacter*», écrit Beijerinck, «indépendemment des autres microorganismes qui pouvaient les accompagner, ont donné un rendement en azote fixé plus ou moins notable, de sorte que l'importance de premier ordre que cette combinaison présente dans le processus évoluant dans la nature, n'est nullement sujette au doute».

Reinke[1]), Warmbold[2]), Krzemieniewski[3]) et d'autres ont également signalé l'importance de cette combinaison.

Et en effet, la vitalité dont est douée la combinaison des deux fixateurs de l'azote, éveille nécessairement l'attention. Nous avons eu très souvent l'occasion de déceler l'*Azotobacter* non sur les milieux spéciaux proposés pour sa culture (à la mannite, au malate de chaux), mais, associé au *Clostridium Pasteurianum*, dans le milieu de Winogradsky (au dextrose) où il formait une membrane brune caractéristique (fig. 1—4).

La raison de cette synergie entre ces espèces, tellement ordinaires dans les conditions naturelles, est à chercher dans une certaine opposition des propriétés dont elles sont douées, d'où développement harmonique en cas de

1) Reinke, *Ber. d. d. bot. Ges.*, Bd. 22, S. 95, 1904.

2) Warmbold, Untersuchungen über die Biologie stickstoffbildender Bakterien. *Thèse*, 1905.

3) Krzemieniewski, *Bull. intern. de l'Ac. des Sc. de Cracovie*, p. 560, 1906.

combinaison. Nous allons passer en revue, avec quelques détails, la caractéristique de ce mélange d'espèces.

1° Le fait que le *Clostridium* est un organisme anaérobie et l'*Azotobacter*, un être nettement aérobie qui forme à la surface du milieu une membrane dense impénétrable pour l'oxygène, permet aux deux espèces de manifester leur action dans les couches supérieures du sol.

2° Tandis que le *Clostridium* est un acidogène énergique, l'*Azotobacter* est un alcaligène non moins énergique. Or, cette opposition sous ce rapport est d'une utilité capitale pour la symbiose de ces espèces, car elle les met à l'abri d'un changement de réaction du milieu dans un sens ou dans l'autre.

3° En se développant sur des milieux sucrés, le *Clostridium Pasteurianum* donne naissance à une grande quantité des sels de l'acide butyrique qui entravent le développement ultérieur de cette espèce. C'est ici ancore que lui vient à l'aide l'*Azotobacter* qui est doué de l'aptitude à se nourrir aux dépens des sels des acides organiques, entre autres aux dépens des sels de l'acide butyrique. Cela constituerait, d'après Beijerinck, l'une des raisons principales du fait que la cohabitation de l'*Azotobacter* avec le *Clostridium* est d'une fréquence si frappante. D'autre part, le mucilage élaboré par l'*Azotobacter* qui en recouvre le corps, sert à son tour comme matériel pour la fermentation butyrique provoquée par le *Clostridium*, comme j'ai eu l'occasion de m'en assurer à plusieurs reprises.

4° La synergie de ces deux espèces est facilitée en large mesure par le fait que toutes les deux n'ont pas besoin de la présence de l'azote libre dans le milieu nutritif, tandis que la combinaison: *Clostridium* + un microorganisme aérobie quelconque ne peut se réaliser que si le milieu contient au début une certaine réserve en azote fixé, car l'absence de celle-ci arrête le développement de l'espèce mélangée avec le *Clostridium*.

5° Cette combinaison est encore conforme au but à atteindre en ce que, tout en dépensant les matières énergétiques, les deux espèces procèdent parallèlement à la fixation de l'azote libre de l'atmosphère. Lorsque c'est, au contraire, une espèce banale quelconque qui est mélangée au *Clostridium*, celle-ci en dépensant les substances non-azotées, cause un préjudice incontestable à la fixation de l'azote par le *Clostridium*, car la quantité de l'azote assimilé dépend directement de la quantité des matières énergétiques.

Quelque schématique que soit l'analyse que nous venons de donner, les traites rapportées qui élucident la portée et le mécanisme de la symbiose entre *Azotobacter* et *Clostridium Pasteurianum*, nous rendent suffisamment compte, pourquoi cette combinaison se rencontre avec une fréquence si frap-

pante dans les condition où la symbiose a lieu dans le sol, pourquoi elle persiste ensuite lorsque les milieux de culture artificiels sont ensemencés avec de la terre. La fixation de l'azote est ordinairement plus élevée dans ces conditions, et elle persiste plus longtemps au cours des réencemencements ultérieurs.

Au tableau XVI sont rapportées des données comparatives concernant la fixation de l'azote par une culture pure de l'*Azotobacter*, par un mélange de celui-ci avec le *Clostridium*, et par un mélange de ce dernier avec le bacille *D*.

Tableau XVI.

Solution nutritive: dextrose — 2 gr., solution minerale — 100 c. c., craie. — *Durée de l'expérience:* 30 jours. — *Température:* 25° C. *Quantité de l'acide titré:* 20 c. c. — Pour trouver la *quantite de l'azote* (en mgr.), il faut multiplier la différence par 0,714. — *Vases et volume du milieu:* matras de Winogradsky contenant chacun 100 c. c. de milieu.

Ensemencement.	Titre de l'acide après enlèvement de l'ammoniaque (en c. c.).	Différence (en c. c.).		Augmentation totale de l'azote (en mgr.).	Augmentation de l'azote (en mgr.) par 1 gr. de dextrose décomposé.	Remarques.
		par titrage.	après défalcation du contrôle.			
Contrôle (sans ensemencement).	16,2	3,8	—	—	—	Correction: 3,8 c. c.
Az. II	9,2	10,8	7,0	5,00	2,50	
	8,8	11,2	7,4	5,28	2,64	
Cl. P. II + bacille *D*	9,3	10,7	6,9	4,93	2,46	Début de la fermentation le 7e jour.
	9,1	10,9	7,1	5,07	2,53	
	9,6	10,4	6,6	4,71	2,35	
Cl. P. II + *Az. I*	9,2	10,8	7,0	5,00	2,50	
	8,3	11,7	7,9	5,64	2,82	
Cl. P. II + *Az. II*	4,6	15,4	11,6	8,28	4,14	Début de la fermentation le 3e jour.
	5,3	14,7	10,9	7,78	3,89	

La culture pure de l'*Azotobacter* a, dans cette expérience, fixé à peu près autant d'azote que le mélange de *Clostridium* avec le bacille *D* et une autre race d'*Azotobacter* envoyée par Beijerinck. La combinaison: *Clostridium Pasteurianum II* + *Az. II* a donné un rendement en azote de beaucoup plus élevé.

Au tableau XVII est rapportée une autre expérience semblable.

Tableau XVII.

Milieu nutritif: dextrose — 2 gr., solution minérale — 100 c. c. craie.— *Durée de l'expérience:* 10 jours.— *Température:* 28° C.— *Quantité de l'acide titré:* 20 c. c.— Pour trouver la *quantité de l'azote* (en mgr.) il faut multiplier la différence par 0,714.— *Vases et volume du milieu:* matras de Winogradsky contenant chacun 100 c. c. de milieu.

Ensemencement.	Titre de l'acide adrès enlèvement de l'ammoniaque (en c. c.).	Différence (en c. c.).		Augmentation totale de l'azote (en mgr.).	Augmentation de l'azote (en mgr.) par 1 gr. de dexstrose décomposé.	Remarques.
		par titrage.	après défalcation du contrôle.			
Contrôle (sans ensemencement).	15,6	4,4	—	—	—	Correction: 4,4 c. c.
Cl. P. II + bac. *D*	8,4	11,6	7,2	5,14	2,57	Disparition de la totalité du sucre le 9[e] jour.
	8,2	11,8	7,4	5,28	2,64	
Cl. P. II + *Az. IV*	5,9	14,1	9,7	6,92	3,46	Disparition de la totalité du sucre le 9[e] jour.
	6,0	14,0	9,6	6,85	3,42	

Tableau XVIII.

Milieu nutritif: dextrose — 2 gr., solution minérale — 100 c. c., craie.— *Durée de l'éxpérience:* 53 jours.— *Température:* 30° C.— *Quantité de l'acide titré:* 20 c. c.— Pour trouver la *quantité de l'azote* (en mgr.), il faut multiplier la différence par 0,714.— *Vases et volume du milieu:* matras de Winogradsky contenant chacun 100 c. c. du milieu.

Ensemencement.	Titre de l'acide après enlevement de l'ammoniaque (en c. c.).	Différence (en c. c.).		Augmentation totale de l'azote (en mgr.).	Augmentation de l'azote (en mgr.) par 1 gr. de dexstrose décomposé.	Remarques.
		par titrage.	apres défalcation du contrôle.			
Contrôle (sans ensemencement).	19,2	0,8	—	—	—	Correction: 0,8 c. c.
	19,2	0,8	—	—	—	
Az. VIII	Analyse égarée					Petite quantité de sucre demeuree intacte.
	15,8	4,2	3,4	2,43	1,22	
Az. IX	16,4	3,6	2,8	2,00	1,00	
	16,3	3,7	2,9	2,07	1,04	
Az. VIII + *Cl. P. VII*	12,5	7,5	6,7	4,78	2,39	Décomposition de la totalité du sucre.
	13,7	6,3	5,5	3,93	1,97	
Cl. P. VII + *B. fluor. non liquef.*	15,0	5,0	4,2	3,00	1,50	
	14,7	5,3	4,5	3,21	1,60	

Quoique la disparition du sucre ait eu lieu a la même date (le 9e jour) dans les deux séries d'expérience, la fixation de l'azote a été mieux influencée par la combinaison: *Clostridium* + *Azotobacter* que dans le cas de combinaison: *Clostridium* + bacille *D*.

Comme le montre le tableau XVIII, le rendement en azote fixé a été aussi meilleur en cas de combinaison: *Clostridium* + *Azotobacter* qu'il ne l'était dan scombinaison: *Clostridium* + *Bac. fluorescens*, ou dans la culture pure de l'*Azotobacter*.

Au tableau XIX sont rapportées des données comparatives concernant la culture de *Clostridium* et de l'*Azotobacter* en solution mannitée et dans un milieu dextrosé (les deux liquide additionnés d'extrait de lin).

Tableau XIX.

Durée de l'expérience: 26 jours.— *Température:* 30° C.— *Quantité de l'acide titré:* 20 c. c. Pour trouver la *quantité de l'azote* (en mgr.), il faut multiplier la différence par 0,7.— *Vases et volume du milieu:* matras de Winogradsky contenant chacun 100 c. c. de milieu.

Milieu nutritif.	Cultures.	Titre de l'acide après enlèvement de l'ammoniaque (en c. c.).	Différence (en c. c.). par titrage.	Différence (en c. c.). apres défalcation du contrôle.	Augmentation totale de l'azote (en mgr.).	Augmentation de l'azote (en mgr.) par 1 gr. de manite ou de dextrose décomposée.	Remarques.
Eau de conduite: 80 c. c. Extrait de lin: 20 c. c. Mannite: 1 gr. Phosphate de potasse: 0,02 gr.	Contrôle (sans ensemencement).	17,0	3,0	—	—	—	Correction: 3,0 c. c.
		17,0	3,0	—	—	—	
	Azotob. VII	13,3	6,7	3,7	2,59	2,59	Liquide trouble.
	Cl. Past. IV + + *Azotob. VII*	12,6	7,4	4,4	3,08	3,08	Liquide très trouble et mucilagineux. Membrane à la surface.
		12,9	7,1	4,1	2,87	2,87	
	Cl. Past. IV + + bacille. *D*	16,8	3,2	0,2	0	0	Pas de développement visible. Liquide complètement transparent.
		16,8	3,2	0,2	0	0	
Eau de conduite: 80 c. c. Extrait de lin: 20 c. c. Dextrose: 2 gr. Phosphate de potasse: 0,02 gr. Craie.	Contrôle (sans ensemencement).	16,8	3,2	—	—	—	Correction: 3,2 c. c.
		16,8	3,2	—	—	—	
	Azotob. VII	12,9	7,1	3,9	2,73	1,36	Une partie du sucre demeuré intacte.
	Cl. Past. IV + + *Azotob. VII*	10,3	9,7	6,5	4,55	2,27	La totalité du sucre décomposée.
		10,8	9,2	6,0	4,20	2,10	
	Cl. Past. IV + + bacille. *D*	10,6	9,4	6,2	4,34	2,17	
		10,8	9,2	6,0	4,20	2,10	

Fait intéressant à noter: dans la série où le milieu était additionné de mannite, la combinaison: *Clostridium* + bac. *D.* ne s'est pas développée et la fixation de l'azote y a fait défaut. Le *Clostridium* employé pour l'expérience, était évidemment dépourvu du pouvoir de décomposer la mannite, fait noté chez la plupart des races de *Clostridium.* Il est donc permis d'en conclure que, en cas de combinaison: *Clostridium* + *Azotobacter*, c'est exclusivement le dernier qui fixe l'azote; pourtant, la fixation de l'azote est dans ce cas un peu plus élevée que avec le même milieu inoculé avec l'*Azotobacter* seul. Nous avons déjà dit plus haut que Beijerinck a observé un phénomène analogue: les cultures mixtes d'*Azotobacter* et *Granulobacter* ont donné, dans les expériences de cet auteur, un rendement en azote fixé plus fort même dans les cas ou le *Granulobacter* y était contenu en quantité minime et le role joué par lui est demeuré absolument obscur. Quant à la combinaison: *Azotobacter* + *Clostridium* sur milieu dextrosé, la fixation de l'azote tout en étant alors plus énergique qu'en cas d'une culture pure d'*Azotobacter*, ne l'emporta pas tout de même sur la fixation de l'azote fournie par la combinaison: Bac. *D.* + *Clostridium.*

Au tableau XX sont rapportées das données sur la fixation de l'azote

Tableau XX.

Milieu nutritif: dextrine — 2 gr., phosphate de potasse — 0,1 gr., sulfate de magnésie — 0,05 gr., craie — 1 gr., eau distillée — 100 c. c. — *Durée de l'expérience:* 15 jours. — *Température:* 30° C. — *Quantité de l'acide titré:* 20 c. c. — Pour trouver la *quantité de l'azote* (en mgr.), il faut multiplier la différence par 0,7. — *Vases et volume du milieu:* matras de Winogradsky contenant chacun 100 c. c. de milieu.

Ensemencement.	Titre de l'acide après enlevement de l'ammoniaque (en c. c.).	Différence (en c. c.).		Augmentation totale de l'azote (en mgr.).	Augmentation de l'azote (en mgr.) par 1 gr. de dextrine décomposée.	Remarques.
		par titrage.	après défalcation du contrôle.			
Contrôle (sans ensemencement).	18,8	1,2	—	—	—	Correction: 1,2 c. c.
	18,7	1,3	—	—	—	
Azotob. VII	17,2	2,8	1,6	1,12	0,56	
	17,0	3,0	1,8	1,26	0,63	
Azotob. VII + *Cl. Past. IV*	16,4	3,6	2,4	1,68	0,84	
	15,7	4,3	3,1	2,17	1,08	
Bac. *D* + *Cl. Past. IV*	18,8	1,2	0	0	0	Absence de développement.
	16,7	3,3	2,1	1,47	0,73	

consecutive à l'ensemencement du milieu liquide dextriné par diverses combinaisons:

On voit que ce milieu favorisait peu la fixation de l'azote; mais l'influence favorable exercée par un culture mixte, n'a pas fait défaut même ici.

Au tableau XXI sont rapportées des données caractérisant l'augmentation graduelle de la quantité d'azote que la combinaison: *Azotobacter+Clostridium* a fixée à différentes dates après ensemencement du milieu.

Tableau XXI.

Milieu nutritif: eau de conduite — 80 c. c., extrait de lin — 20 c. c., dextrose — 2 gr., phosphate de potasse — 0,1 gr., sulfate de magnesie — 0,05 gr., craie.— *Température:* 30° C. — *Quantité de l'acide titré:* 20 c. c. — Pour trouver la *quantité de l'azote* (en mgr.), il faut multiplier la différence par 0,7. — *Vases et volume du milieu:* matras de Winogradsky contenant chacun 100 c. c. de milieu.

Ensemencement.	Nombre des jours entre l'inoculation et l'analyse pratiquée.	Titre de l'acide après enlèvement de l'ammoniaques (en c. c.).	Différence (en c. c.). par titrage.	Différence (en c. c.). après défalcation du contrôle.	Augmentation totale de l'azote (en mgr.).	Augmentation de l'azote (en mgr.) par 1 gr. de dextrose décomposée.	Remarques.
Contrôle (sans ensemencement).	—	17,1	2,9	—	—	—	Correction: 3,0 c. c.
	—	17,0	3,0	—	—	—	
Azotob. VII + + Cl. Past. IV	2	15,5	4,5	1,5	1,05	0,52	Au moment ou est pratiquée l'analyse, une grande partie du sucre demeure intacte.
		16,0	4,0	1,0	0,70	0,35	
	4	14,6	5,4	2,4	1,68	0,84	
		Analyse égarée.					
	9	13,0	7,0	4,0	2,80	1,40	
		13,0	7,0	4,0	2,80	1,40	
	14	11,6	8,4	5,4	3,78	1,89	Sucre demeuré intact en quantité notablement moindre.
		11,6	8,4	5,4	3,78	1,89	
	19	9,8	10,2	7,2	5,04	2,52	Décomposition de la totalité du sucre.
		10,4	9,6	6,6	4,62	2,31	

Une expérience tout à fait analogue, mais plus détaillée, est décrite par nous dans un mémoire spéciale[1]).

Nous avons estimé intéressant de soumettre également à l'épreuve l'association de *Clostridium* avec les *bactéries des nodosités* radicales des légu-

1) V. R. Omèliansky, *Archives des Sciences biologiques*, v. XVIII, fasc. 4.

mineuses. Les bactéries des nodosités étant très repandues dans les couches supérieures du sol où elles vivent côte à côte avec le *Clostridium Pasteurianum*, il venait tout naturellement à l'idée que l'on a ici peut-être affaire à la coopération de l'activité de ces espèces, dont l'une fixe l'azote dans des conditions aérobies et l'autre, à l'état d'anaérobie. Pour nous rendre compte de la justesse de cette supposition, nous avons institué une expérience avec 4 espèces de bactéries des nodosités (de la vesce, du pois, du lupin et du trefle). Les résultats sont rapportés au tableau XXII.

Tableau XXII.

Milieu nutritif: eau de conduite — 80 c. c., extrait de lin — 20 c. c., phosphate de potasse — 1 gr., sulfate de magnésie — 0,5 gr., dextrose — 2 gr., craie. — *Durée de l'expérience:* 15 jours. — *Température:* 30° C. — *Quantité de l'acide titré:* 20 c. c. — Pour trouver la *quantité de l'azote* (en mgr.), il faut multiplier la différence par 0,714. — *Vases et volume du milieu:* matras de Winogradsky contenant chacun 100 c. c. de milieu.

Ensemencement.	Titre de l'acide après enlèvement de l'ammoniaque (en c. c.).	Différence (en c. c.).		Augmentation totale de l'azote (en mgr.).	Augmentation de l'azote (en mgr.) par 1 gr. de dextrose décomposée.	Remarques.
		par titrage.	après défalcation du contrôle.			
Contrôle (sans ensemencement).	17,1	2,9	—	—	—	Correction: 2,9 c. c.
Cl. P. I + *Bac. radicicola* provenant de la *Vicia faba*	11,6	8,4	5,5	3,93	1,97	Dans tous ces cas fermentation extrémement faible. La totalité du sucre disparne.
Cl. P. I + *Bac. rad.* provenant du *Pisum sativum*	11,4	8,6	5,7	4,07	2,04	
Cl. P. I + *Bac. rad.* provenant du *Lupinus luteus*	11,6	8,4	5,5	3,93	1,97	
Cl. P. I + *Bac. rad.* provenant du *Trifolium pratense*	11,8	8,2	5,3	3,78	1,89	

On voit que le résultat obtenu est positif et que toutes les espèces de bactéries des tubérosités employées pour l'expérience, étaient aptes à coopérer avec le *Clostridium.* L'effet obtenu fut approximativement identique dans tous ces cas au point de vue quantitatif: la fixation de l'azote s'est élevé à environ 2 mgr. par 1 gr. de dextrose décomposé.

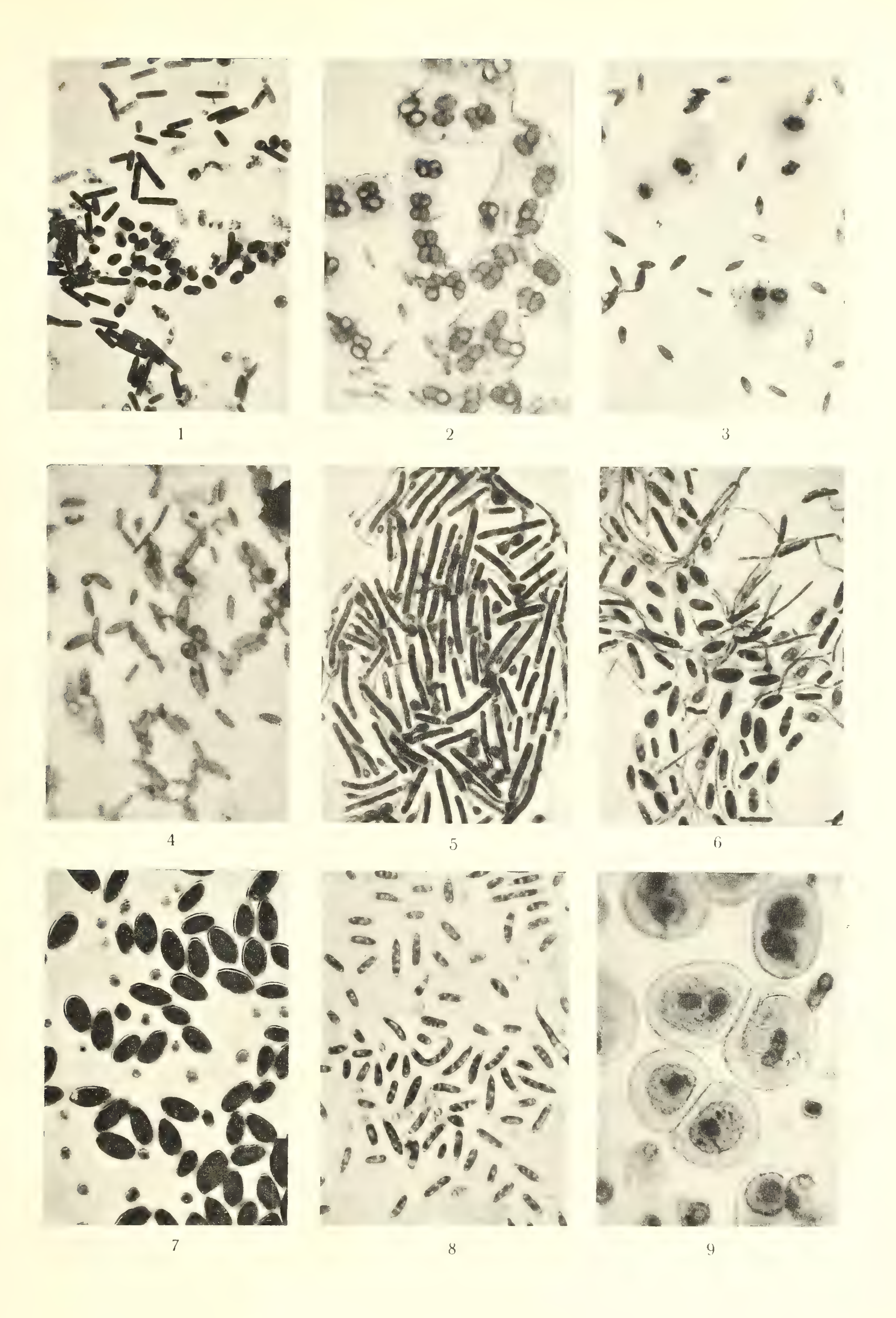
Pour compléter nos expériences, rappelons les résultats que nous avons obtenu avec l'espèce isolée par nous de la terre provenant du gouvernement d'Irkoutsk, espèce rappelant beaucoup le *Bac. malaberensis* de Löhnis. On sait que cette espèce fut isolée par Löhnis et Pillai du sol de la côte de Malabar (Hindoustan). La fig. 8 représente le microbe isolé par nous, aux rétrécissements terminaux caractéristiques et au protoplasma inégalement coloré. La comparaison de cette figure avec celle donnée par Löhnis, montre la ressemblance accusée de ces deux espèces. L'espèce isolée par nous, n'a donné toutefois lieu à aucune fixation de l'azote, quelque fût le milieu employé par nous (à la mannite, au dextrose, au malate de chaux etc.).

En résumant les données que nous venons d'exposer, nous arrivons aux conclusions suivantes:

1° L'étude de la réaction biochimique à l'aide de laquelle les bactéries en cultures mixtes fixent l'azote atmosphérique, présente de l'intérêt sous plusieurs rapports, car elle met en lumière les divers aspects du processus naturel qui évolue toujours dans des conditions où se manifeste l'action combinée des microbes divers.

2° Très nombreux sont les microbes qui travaillent avec les fixateurs de l'azote dans les couches supérieures du sol, le rôle joué par eux dans la vie du sol, est assez important.

3° L'activité synergique des microbes fixant l'azote avec les microbes qui les accompagnent, dans les expériences de laboratoire aussi bien que dans les conditions naturelles (couche arable du sol), est fondée sur des bases variant selon les propriétés des espèces prenant part à la coopération et les conditions extérieures du milieu où elles vivent. En d'autres cas le rôle du microbe satellite semble consister en ce qu'il fixe l'oxygène de l'air et par là crée des conditions anaérobies (pour le *Clostridium Pasteurianum*). L'espèce ajoutée à la culture des microbes fixant l'azote, fournit parfois les composés carbonés que la fixation de l'azote exige en qualité de matières énergétiques. C'est en cela que consiste le rôle des algues. Dans les cas ou l'on a affaire à la combinaison: *Azotobacter* + *Clostridium Pasteurianum*, le rôle du premier ne se borne pas à fixer l'azote de l'air et, par conséquent, à créer des conditions anaérobies pour la vie du *Clostridium*, mais il est utile encore par ce qu'il detruit les produits nocifs de désassimilation élaborée par celui-ci (principalement l'acide butyrique) et qu'il maintient la réaction du milieu (l'*Azotobacter* est alcaligène et le *Clostridium*, acidogène).


1
2
3
4
5
6
7
8
9

4° Les espèces satellites peuvent également influencer défavorablement le microbe fixant l'azote, soit par les produits d'assimilation, soit en lui enlevant les matières carbonées dont il a besoin pour la fixation de l'azote. La fixation énergique de l'oxygène par les espèces satellites aérobies, tout en créant des conditions favorables pour le développement du *Clostridium Pasteurianum*, entrave en même temps le développement de l'*Azotobacter* qui est un aérobie obligatoire.

5° La forme douée du maximum de vitalité et en même temps la plus habituelle sous laquelle a lieu la cohabitation des microbes fixant l'azote dans les couches supérieures du sol, c'est la symbiose entre les fixateurs de l'azote aérobie et anaérobie, principalement entre *Azotobacter* et *Clostridium Pasteurianum*. Quoique ces deux espèces offrent des propriétés opposées les unes aux autres, l'activité synergique de ces microbes dans les couches supérieures du sol en amène le développement harmonique mutuel et a pour résultat que les matières énergétiques sont dépensées avec le maximum d'économie.

Explication des photogrammes.

Fig. 1. — *Azotobacter* mélangé avec *Clostridium Pasteurianum* provenant d'une culture mixte artificielle.

Fig. 2. — Mélange d'*Azotobacter* et de *Clostridium* développé sur milieu sucré inoculé avec de la terre provenant du gouvernement de Kharkov. Colonies très volumineuses d'*Azotobacter* incluses dans du mucilage et disposées en groupes par 2 ou 4. Les cellules de *Clostridium* sont, au contraire, relativement petites. (Les fig. 2 — 4 sont dues à l'obligeance de N. N. Poradiélova, étudiante à l'École des sciences naturelles des femmes de Petrograd).

Fig. 3. — Même préparation que dans la fig. 2; les cellules de *Clostridium* sont accumulées en plus grand nombre.

Fig. 4. — Mélange d'*Azotobacter* et de *Clostridium Pasteurianum* provenant d'une autre terre aussi, du gouvernement de Kharkov. Les cellules de *Clostridium* sont de dimensions normales.

Fig. 5. — Mélange de *Clostridium Pasteurianum* et de bacille β de Winogradsky («*Begleitbacillus*» de Bredemann). *Clostridium* sans spores, le bacille β avec spores.

Fig. 6. — Même mélange, le *Clostridium* est ici muni de spores (stade de fuseau), tandis que le bacille β est dépourvu de spores.

Fig. 7. — Mélange d'*Azotobacter* et de *Dematium pullulans* (conidies).

Fig. 8. — Espèce rappelant beaucoup le *Bac. malabrensis* de Löhnis.

Fig. 7. — Cellules d'*Azotobacter* entourées de capsules très accusées. Le tableau rapelle le cellule de la Cyanophycée *Chroococcus* (comp. le mémoire de Zones, *Centralbl. f. Bakt.*, 2. Abt., Bd. 38, S. 14, 1913, planche II, fig. 2—4).

Toutes les préparations sont colorées par le violet de gentiane et sont photographiées a l'aide du grand appareil microphotographique horizontal de Zeiss avec un grossissement de 1000 (Apochr. 3 mm., ouv. 1,4, oculaire à projections 4).



L'influence de l'infection tuberculeuse sur la teneur en lipoïdes et en différents composés phosphorés de l'organisme des animaux et de l'homme.

O. V. Kondratovitch.

(Section de Chimie Biologique de l'Institut Impérial de Médecine Expérimentale de Petrograd).

La bibliographie médicale possède assez de données sur l'existence d'un certain rapport entre la tuberculose et la teneur en lipoïdes resp. phosphatides des organes des animaux (Zenkewitch, Sieber et Metalnikov, Grinev, Bassange, Vallet et Rimbaud, Deycke et Much, Bruschettini et Calcaterra, Bing et Ellermann), ainsi que sur l'action bactériolytique des lipoïdes sur les bacilles tuberculeux. Il était pour cela intéressant de suivre *in vitro* l'action de la lécithine, un des réprésentants des lipoïdes le mieux étudié, sur le développement et les caractères du bacille de la tuberculose, cultivé sur un milieu à la lécithine; et étudier aussi les rapports entre l'infection tuberculeuse et la teneur soit en lipoïdes, respec. en phosphatides, soit en différents composés phosphorés des organes de l'homme et des animaux. Il nous a paru intéressant d'éclaircir jusqu'à quel point, et quelles sont les combinaisons phosphorées entamées par le procès de la tuberculose chez les animaux et chez l'homme. Nous avons taché d'aborder la solution du problème par une voie double: l'étude expérimentale sur les cobayes et les lapins, et l'examen chimique de leurs organes. Mais outre ça, nous avons soumis à l'examen chimique des organes humains enlevés à l'autopsie des décedés par tuberculose. Et afin de contrôler la recherche, nous

l'avons répétée sur des organes provenant des autopsies médico-légales de suicidés, dans lesquels on avait constaté point de lésions pathologiques.

Pour étudier l'influence de la lécithine sur le bacille tuberculeux, nous avons cultivé ceci sur pommes de terre tenues en contact du bouillon à la lécithine, et sur pommes de terre simples; de manière que nous avons inoculé les animaux avec les cultures que voici:

I. Cultures sur pommes de terre arrosées une seule fois avant l'ensemencement avec du bouillon à la lécithine 5 pr. 100; par abbreviation cette culture portera l'indication LTBC № 1;

II. Cultures sur pommes de terre humectées à plusieurs reprises avec du bouillon à la lécithine à 5 p. 100. C'est la culture LTBC № 2;

III. Cultures sur pommes de terre ordinaires. TBC.

Avant d'infecter l'animal, l'émulsion de culture était soumise à l'examen bactérioscopique. Les frottis étaient colorés par la méthode de Ziehl-Neelsen. Et à ce propos nous devons faire remarquer que les bacilles cultivés sur pommes de terre au bouillon à la lécithine ont présenté des granulations plus nombreuses que les bacilles cultivés sur simples pommes de terre.

On vérifiait la temperature et le poids aussi des animaux d'expériment que de contrôle et on les tenait en conditions identiques.

Les animaux sur lesquels nous avons conduit nos recherches se partagent en quatre groupes:

I. Animaux de contrôle;

II. Animaux inoculés avec une émulsion de bacilles tuberculeux cultivés sur pommes de terre simples;

III. Animaux inoculés avec une émulsion de bacilles cultivés sur pommes de terre tenues en contact du bouillon à 5 p. 100 de lécithine;

IV. Animaux inoculés avec une émulsion de bacilles tuberculeux cultivés sur pommes de terre humectées périodiquement avec du bouillon à la lécithine 5 p. 100.

A l'étude chimique furent soumis les organes des animaux des quatre groupes ci-dessous.

Dans le premier groupe, nous avons des organes indemnes de toute altération pathologique; pour cela les données analytiques de ce matériel nous ont servi comme terme de comparaison pour les autres groupes.

Les organes du second groupe étaient atteints par la tuberculose (organes tuberculeux).

Le troisième groupe comprend deux sous-groupes:

1) organes qui ne présentaient pas des lésions anatomo-pathologiques;

2) organes altérés par le procès tuberculeux.

Les analyses du premier sous-groupe sont contremarquées dans les tableaux par le signe III(—), et celles du second par le signe III(+).

Le quatrième grupe comprend aussi deux sous-groupes:

1) organes sans altérations anatomo-pathologiques;

2) et organes alterés par la tuberculose.

De même pour ce groupe les analyses du premier sous-groupe sont contremarquées par le signe IV(—), et celles du second par le signe IV(+).

Nous avons examiné chez l'homme le cerveau, les poumons, le foie, les reins et la rate; chez le cobaye et le lapin les mêmes organes, excepté la rate. Nous y avons du renoncer, car son volume très petit, chez ces animaux, aurait demandé un grand sacrifice d'animaux pour avoir du matériel suffisant pour l'analyse chimique quantitive.

Pour l'obtention des cultures du bacille tuberculeux nous avons procédé de la façon suivante:

On découpait une grosse pomme de terre, au préalable soigneusement lavée, en tranches aussi larges que l'on pouvait. Les branches pendant une heure étaient lavées sous un courant d'eau. On avait préparé d'avance du bouillon de foie de veau d'après le procédé que voici: un kilo de foie soigneusement hâché était mis à macérer pendant vingt quatre heures dans deux litres d'eau; après quoi on le passait et exprimait dans la gaze. Ensuite on le faisait bouillir jusqu'à ce que ne donnait du dépôt. On mesurait le liquide, on le ramenait à deux litres et on ajoutait 10 p. 100 de peptone, 5 p. 100 de glycérine et 1 cent. cub. de solution saturée de soude; on filtrait et on stérilisait à l'autoclave à 120° pendant un quart d'heure. Les tranches de pommes de terre étaient placées dans des tubes de 20 cent. de longueur, d'un diamètre de 3 — 3,5 cent. portant vers le quart inférieur un etranglement qui arrêtait les tranches de pommes de terre. La cavité inférieure du tube était remplie de bouillon de foie. Le milieu était stérilisé à l'autoclave à 120° C. pendant 15 minutes. On ensemençait les pommes de terre avec une spatule de platine, frottant soigneusement à leur surface le matériel, tâchant même de le faire pénétrer dans les couches superficielles de la pomme, en la râclant.

On plaçait les tubes dans le thermostate à 35° C. leur donnant une inclination telle, que la surface inférieure de la tranche était en contact du bouillon. Les bourrés d'ouate fermant les tubes on les recouvrait avec des capuchons de caoutchouc stérilisés, ou bien avec du papier parcheminé.

De la même manière on préparait les cultures sur pommes de terre à la lécithine à 5 p. 100. L'émulsion de lécithine était préparée ainsi:

5 gr. de lécithine étaient dessous dans de l'éther; cette solution on l'ajoutait petit à petit au bouillon de foie de veau en agitant soigneusement. On faisait évaporer l'éther à bain-marie chaud, mais à gaz éteint pour éviter que l'éther pouisse prendre feu. Les tranches de pommes de terre plongées dans cette émulsion pendant 15—20 minutes, ensuite venaient placées dans le tube, la cavité inférieure duquel était remplie d'émulsion.

Par leur aspect les cultures du bacille tuberculeux sur pommes de terre simples et sur pommes de terre au bouillon à la lécithine, diffèrent beaucoup entre elles. Sur pommes de terre simples le développement est très vigoureux, en chou-fleur; sur pommes de terre à la lécithine le développement se fait à la surface sous forme de petits amas et toute la surface prend un aspect chagriné.

La culture sur pommes de terre simples se laisse facilement lever, sous forme d'un enduit épais et sec; sur pommes de terre au bouillon à la lécithine présente une consistence plus tendre. La croissance sur pommes de terre à la lécithine en comparaison des pommes de terre simples est très pauvre.

Une partie des cultures sur pommes de terre à la lécithine, venaient périodiquement humectées avec le bouillon contenu au fond du tube incliné presque horizontalement sur son axe.

Comme matériel à inoculer nous nous sommes servi d'une émulsion de bacilles tuberculeux, dans la proportion d'une spatule de platine (0,05—0,06 gr.) p. 20 c. c. 3 d'eau physiologique (0,8 p. 100). On préparait l'émulsion dans un verre conique stérilisé et couvert de papier stérilisé. On broyait la culture à l'aide d'une baguette en verre à l'extrémité arrondie, stérilisée. D'abord on broyait la culture pure, et ensuite on y incorporait goutte à goutte de l'eau physiologique jusqu'au volume de 20 c. c.

Les animaux étaient infectés par l'injection intrapéritonéale d'1 c. c. d'émulsion.

On pratiquait le desséchement des organes humains normaux et pathologiques par des différents procédés. Dans la Section de Chimie Biologique de l'Institut de Médecine Expérimentale depuis longtemps on se sert à tel but d'un ventilateur électrique, qui met en mouvement un fort courant d'air chauffé à 20—21° C. Les organes à dessécher finement hâchés, étaient étalés en fine couche sur des plaques en verre. En 1907 Erlandsen a eu recours à la même méthode y ajoutant un séchage consecutif au chlorure de calcium dans le vide. Fränkel emploie pour déshydrater le matériel, le sulfate de soude anhydre ou bien l'acéton. Les deux dernières méthodes peuvent être employées avec profit pour l'obtention des différentes espèces de phosphatides comme tels, et leur étude; mais dans le travail présent, où

nous devions déterminer non seulement la quantité totale du phosphore des phosphatides, mais aussi les autres composés phosphorés, nous avons préféré la méthode du séchage. Certes on peut lui faire le reproche qu'une certain autolyse des organes est inévitable, mais si on agit rapidement et à une température relativement peu élevée, elle se réduit au minimum, se tient dans les mêmes limites dans toutes les expériences, par conséquent peut ne pas être prise en considération.

Pour sécher le matériel pathologique, celui-ci hâché et étalé en une fine couche, était placé dans une boîte de Petri et laissé 6—10 heures dans le vide sulfurique, après quoi on le transportait dans un autre exsiccateur au chlorure de calcium.

Le dessèchement dans le vide sulfuriqe, il ne faut pas le prolonger davantage, car l'acide sulfurique en présence même de traces de substances organiques se transforme facilement en anhydrite sulfurique (SO_2) très volatil. L'anhydrite en présence de l'eau des organes donne lieu à la formation d'acide sulfurique ($SO_2 + H_2O = H_2SO_3$) qui agit décomposant les substances organiques et par conséquent peut provoquer des changements profonds dans leurs constituants. Les combinaisons assez labiles des phosphatides, comme on le sait, sont facilement décomposés non seulement par les alcalins mais aussi par les acides; et une plus longue action de l'acide peut déterminer des modifications plus profondes encore comme p. ex. la décomposition des différents combinaisons organiques du phosphore.

Il faut aussi que le séchage s'achève au plus vite, pour éviter la putréfaction du matériel; afin d'obvier à cela, il est bon après 6—10 heures de retourner la couche. Un dessèchement des organes avec une réduction de leur teneur en eau au 4—6 p. 100, on l'obtient en 3—4 jours.

Pour l'analyse nous avons employé les organes sechés d'après le procédé indiqué, c'est à dire contenant 4 à 6 p. 100 d'eau; le résultat de l'analyse était calculé en le rapportant à un poids constant établi pour chaque organe à part. La raison de ce procédé réside en cela que les substances organiques et particulièrement les phosphatides par le séchage jusqu'à poids déterminé se dénaturent et se décomposent, ou bien perdent la propriété de se dissoudre dans leurs solvants spécifiques.

Seule exception est la détermination du phosphore anorganique par la méthode de Stutzer, où le matériel doit être absolument séché à la température de 100° C. jusqu'à un poids déterminé, afin de coaguler les albumines et obtenir dans la solution d'acide chloridrique des extraits avec un minimum de substances albumineuses. Les extraits qui contiennent des substances albumineuses en grande quantité sont troubles, filtrent lentement et font retarder beaucoup les procès de l'analyse.

Dans ce lot destiné à la détermination du phosphore anorganique on fixe le poids constant des substances à analyser.

Le dosage de l'azote était pratiqué par la méthode de Kjeldahl.
Le dosage du phosphore par le procédé de Neumann.
Le dosage du phosphore anorganique par la méthode de Stutzer.

Dosage du phosphore total des phosphatides.

L'extraction de tous les acides gras supérieurs peut être considérée comme indice de l'extraction complète des phosphatides. En vue de cela il n'est pas inutile de nous arrêter brièvement sur le travail de Kumagawa et Suto que l'on considère classique dans ce domaine. La connaissance de leur travail: «Sur une nouvelle méthode de détermination quantitative des acides gras supérieurs avec une critique de méthodes précédentes» nous fournit nombre d'indications précieuses, et nous explique les résultats contradictoires des chercheurs qui avaient employé les plus diverses substances pour l'extraction des graisses et qui avaient travaillé dans des différentes conditions. En considération du rôle important que les graisses jouent dans l'organisme animal, les dernières dix années on a proposé beaucoup de méthodes pour leur dosage. Pflüger le premier a fait remarquer le que la méthode ordinaire de détermination des graisses par la simple extraction des organes par l'éther, dans l'appareil de Soxleth, ne peut pas être employée pour des déterminations quantitatives.

Dormeyer un des élèves de Pflüger confirma cette observation dans le laboratoire de son maître et proposa son procédé, qui consiste en la digestion artificielle de l'organe après une courte extraction par l'éther. C'est la méthode nommée «de la digestion», de Pflüger-Dormeyer, qu'on a consideré longtemps la meilleure pour doser les graisses. Mais comme elle est très compliquée et demande beaucoup de temps, Rosenfeld proposa la sienne, qui consiste en une extraction consécutive de l'organe par l'alcool et le chloroforme. Rosenfeld par sa méthode obtenait plus de substances solubles par l'éther que ses prédécesseurs. Bogdanoff proposa une extraction consécutive par l'alcool et l'éther; une méthode semblable fut proposée par Frank.

Nerking au lieu de la digestion, proposa une macération de l'organe par de l'acide chloridrique délayé. Schlesinger modifia la méthode de la digestion. Libermann et Czekely proposèrent la méthode de saponification avec titrage. Voit la méthode à l'éther; Glikin la méthode de l'extractinon par l'éther de pétrole; Sasaki modifia la méthode à l'alcool-éther. Malgré pourtant les nombreux procédés de dosage des graisses, on serait assez embarassé si on voulait affirmer quel est le plus sûr. Glikin qui a fait dans le laboratoire de Zuntz des recherchers de contrôle et comparatives sur les différentes méthodes d'analyse quantitative des graisses, est arrivé à des résultats intéressants.

La méthode de Rosenfeld est certes la meilleure; mais l'auteur malheureusement n'a pas démontré qu'on obtient avec elle des graisses à l'état pur. Glikin a trouvé dans les graisses ainsi obtenues, des substances azotées; et autre ça, que les restes des organes dejà extraits par ce procédé, soumis à la saponification, fournissent encore une certaine quantité d'acides gras. Kumagawa et Suto s'étant proposé la recherche d'une méthode exacte pour doser les acides gras, commencèrent par vérifier le procédé de Rosenfeld qui fournit le maximum d'extrait éthéré. Toutes leurs expériences les pratiquèrent sur de la poudre de viande de chien dans l'appareil de Soxleth.

Par l'extraction pendant $1/2$ h. avec l'alcool absolu ils eurent 27,24 p. 100 d'extrait éthéré. L'extraction avec l'alcool pendant $2 1/2$ h. donna 87,28 p. 100; en d'autres termes par une extraction de courte durée avec l'alcool on obtient une assez grande quantité d'extrait éthéré. Rosenfeld proposant son procédé d'extraction successive (alcool-chloroforme), supposait qu'une brève extraction préalable avec l'alcool, pouvait conférer à l'action successive du chloroforme un special peu-compréhensible pouvoir extracteur. Kumagawa et Suto réfutent cette idée et montrent que l'alcool est le moyen le plus énergique pour l'extraction des substances solubles dans l'éther, en tant qu'il détruit, comme ils pensent, les rapports des dernières avec les autres groupes organiques. Comme dans l'appareil de Soxleth l'extraction se fait à une t° relativement basse, qui parfois n'arrive même au point d'ébullition de la substance extractrice, Kumagawa et Suto ont proposé un nouveau appareil dans lequel l'extraction se fait toujours à la t° d'ébullition de la substance extractrice. Cet appareil va sous le nom «d'appareil à extraction à chaud» et il ne

diffère pas beaucoup de l'appareil analogue proposé par Landsiedl. Ayant étudié dans une série d'analyses le pouvoir extracteur de différentes substances, Kumagava et Suto les classifient ainsi:

Alcool absolu:	pouvoir extracteur	100 p. 100;	Acetone:	pouvoir	extracteur	69 p. 100;
Alcool méthylique	»	»	99 p. 100;	Benzol	»	»	53 p. 100;
Éther acétique	»	»	77 p. 100;	Éther absolu	»	»	46 p. 100;
Chloroforme	»	»	72 p. 100;	Éther de pétrole	»	»	45 p. 100.

Ils ont montré encore que par une extraction de 12 h. à l'alcool absolu dans leur appareil, on obtient toutes les substances solubles dans l'éther et qu'une extraction consecutive à l'alcool absolu ou la saponification des restes de l'organe ne fournissent plus des substances solubles dans l'éther.

Étudiant le pouvoir extracteur de l'alcool à différentes concentrations, Kumagawa et Suto ont trouvé que pour l'extraction on peut employer les alcools à 95°, 90°, 85° et même à 85°; mais comme ordinairement le chauffement de l'alcool pas anhydre ne procède pas d'une façon uniforme, mais par poussées ce qui peut amèner à différents insuccès, ainsi ils conseillent d'employer un alcool plus fort qu'à 95° jusqu'à l'alcool absolu. L'alcool absolu après 5 h. fourni déjà tout le quantitatif des substances solubles dans l'éther, et dans les 7 h. consecutives on n'obtient plus que des traces. C'est pour cela que Kumagawa et Suto pour l'obtention du maximum des produits solubles dans l'éther proposent l'alcool. Mais ayant remarqué que l'extrait éthéré ainsi obtenu ne représente pas un pure melange de graisses, mais contient aussi de l'azote et le phosphore des lipoïdes, ont proposé la méthode de la saponification pour déterminer les acides gras supérieurs.

Comme tout ce que nous venons de dire concerne le procédé d'obtention des phosphatides, qui se dissoudent justement dans l'alcool absolu, ainsi dans nos recherches nous avons eu recours à l'alcool absolu. Quant à la durée de l'extraction, quoique l'alcool absolu déjà pendant 5 h. fourni 99,6 p. 100 des substances solubles dans l'éther et pendant les 7 h. consecutives ne donne que 0,4 p. 100, toutefois nous nous sommes arrêté à une extraction de 12 h. qui pouvait nous fournir toutes les substances solubles dans l'éther. En ce qui concerne le dosage quantitatif des phosphatides, dans la plupart des anciens travaux, elle consistait dans l'extraction par l'une ou l'autre substance, et dans le dosage du phosphore de l'extrait éthéré le calculant en lécithine.

Du travail cité de Kumagawa et Suto résulte que pour l'extraction quantitative de toutes les substances solubles dans l'éther (et les phosphatides sont de ce nombre) il n'y a que l'alcool seul; pour cela les résultats quantitatifs des travaux dans lesquels l'extraction des phosphatides (la lécithine des anciens travaux) était pratiquée à l'aide d'autres substances (et pas au moyen de l'alcool à la t° d'ébullition) à présent ont perdu de valeur. Et non seulement à cause de ça, mais aussi parce que les anciens chercheurs calculaient le phosphore toujours en lécithine, comme seule représentant du groupe. Et nous savons maintenant, grace aux travaux de Thudicum, Erlandsen et Fränkel que outre la lécithine, il y a d'autre phosphatides avec autre contenu de phosphore.

En 1906 W. Koch et Woods (Abderhalden, Handbuch Arbeitsmeth.) pour le dosage quantitatif des phosphatides, ont proposé une méthode fondée sur l'extraction par l'alcool et l'éther dans un appareil à extraction à chaud et la séparation de la lécithine de la céphaline. L'appareil pourtant est moins pratique et perfectionné de l'appareil de Kumagawa et Suto. En 1907 Erlanden étudiant les phosphatides du coeur a obtenu du seul extrait éthéré de coeur plus des phosphatides que W. Koch et Woods de tous les extraits, dosant chaque phosphatide à part: ce qui prouve que les tentatifs d'analyse quantitative des phosphatides singulièrement pris, sont pour le moments prématurés.

Le procédé d'extraction à l'éther après traitement par l'alcool proposé par W. Koch et Woods, perde sa raison d'être, une fois que Kumagawa et Suto ont montré que faisant agir l'alcool dans l'appareil à chaud pendant 12 h. on obtient le maximum des substances solubles dans l'éther. W. Kramer (Abderhalden, Handbuch) considère le procédé de Koch et Woods parfaitement applicable au dosage quantitatife du phosphore des lipoïdes mais sans les séparer en lécithine et céphaline. En se basant sur cette conclusion de Kramer, ainsi que sur les travaux de Kumagawa et Suto, c'est à dire omettant l'extraction par l'éther après l'alcool,

le Laboratoire Chimique de l'Institut Impérial de Médecine Expérimentale s'est arrêté à la méthode que voici.

3 gr. circa d'organe sont extrait dans l'appareil à extraction pendant 12 h. avec l'alcool absolu sur un bain de sable. On destille ensuite l'alcool dans un cylindre à destillation, laissant dans la fiole une petite quantité d'alcool (10 cc. à peu près) pour éviter que la substance se torréfie. On évapore l'alcool ultérieurement à bain-marie; la fiole avec l'extrait seché on la laisse pendant 24 h. dans le vide sur du chlorure de calcium et enfin on dissoud le contenu dans de l'éther absolu fraîchement préparé. Seulement l'extrait de cerveau n'était pas dissou dans l'éther absolu mais dans un mélange d'éther et d'alcool à parties égales, car c'est ainsi que se dissoudent les cérébrosides, contenus dans le cerveau en grande quantité et qui ne se dissoudent pas dans l'éther absolu.

La solution est filtrée sur asbeste dans un matras où l'on procède à l'incinération de la substance, l'éther est évacué, et dans l'éxtrait on dose le phosphore total des phosphatides (lipoïdes) d'après Neumann.

Dans le Laboratoire Chimique de l'Institut de Médecine Expérimentale depuis longtemps on emploie pour l'extraction un appareil fondé sur le principe de l'extraction à chaud, mais modifié et perfectionné dernièrement par Sieber, Tahr et Stavraky, et qui diffère des appareil de Landsiedl, Kumagawa et Suto en cela que la dessication de l'extrait peut se faire dans le matras à extraction qui peut être placé dans l'exsiccateur, ainsi on évite de verser l'extrait dans un autre vase. L'appareil est fourni d'un cylindre à distillation, grâce à quoi on a un rapide éloignement de la substance extractrice, sans aucune perte de cette dernière, car on la réobtient dans son volume originaire, quoique de l'alcool déjà employé on ne s'en serve plus, car il finit pour n'être plus anhydre.

Des avantages de cet appareil on peut mentionner les suivants:

1) l'appareil possède quatre fioles au col bien rodé à l'émeri, ce qui permet, dès que l'on a pratiqué une extraction, de passer de suite à l'extraction suivante;

2) la facilité de ramasser tous les précipités très adhérant dans une fiole au fond rond et au col court;

3) la chauffe uniforme de la fiole sur le bain à sable ou sur le bain-marie grâce au fond rond;

4) les diverses dimensions de l'appareil (il y en a de 3 dimensions) ce qui permet de l'employer pour l'extraction de petits ainsi que de grandes quantites de substance, tandis que les appareils de Landsiedl-Kumagawa-Suto, ne peuvent contenir que des quantités déterminées de substance;

5) l'appareil est fourni d'un double cylindre réfrigérant, de manière qu'on peut obtenir une prompte réfrigération;

6) le cylindre porte-cartouche à distillation peut être facilement ôté et rémis d'en bas de l'appareil par la main; tandis que dans les appareils de Landsiedl-Kumagawa-Suto le cylindre porte-cartouche s'ôte d'en haut à l'aide d'un petit crochet en platine.

Dosage du phosphore des phosphatides libres.

Fränkel divise les lipoïdes phosphorés en deux groupes; lipoïdes phosphorés présentant les caractères déterminés des chaînes latérales des acides gras (phosphatides liés) et lipoïdes phosphorés ne présentant pas les caractères des chaînes latérales des acides gras (phosphatides libres). La possibilité d'une analyse quantitative de l'un ou de l'autre groupe singulièrement considéré, comme nous l'avons déjà dit, est prématurée. Pour le moment nous pouvons seulement déterminer le phosphore des lipoïdes qu'on peut extraire par l'éther, avant le traitement par l'alcool; c'est à dire nous pouvons séparer les phosphatides indéterminés (qu'on peut extraire par l'éther) des phosphatides déterminés ou définis (qu'on peut extraire ultérieurement par l'alcool après les premiers); ou bien nous pouvons doser le phosphore totale par une extraction immediate par l'alcool.

Fränkel (Abderhalben, Handbuch) emploie pour l'extraction des phosphatides libres l'éther de pétrole, renonçant à l'éther éthylique si largement employé auparavant. Celui-ci si

n'est pas fraîchement distillé, contient des produit de oxydation à cause de quoi peut aussi extraire les phosphatides définis. Par contre l'éther de pétrole ne s'oxyde pas, et n'est pas hygroscopique ce qui le rend supérieur à l'éther éthylique.

Fränkel se sert de la fraction d'éther de pétrole qui a un point d'ébullition pas plus haut que 55°; les fractions supérieures peuvent extraire une partie des phosphatides déterminés. Et c'est pour ça que l'éther de pétrole du commerce n'est pas aussi convenable, car il contient une série de produits dont la t° d'ébullition est supérieure à 55°, et qui peuvent alors extraire des phosphatides de l'autre groupe. La ligroïne par ex. peut extraire entièrement du cerveau les lipoïdes définis.

Dans le travail présent nous avons eu recours à l'éther de pétrole de la maison Kalbaum, dont le point d'ébullition se trouvait entre 30°—50°; nous avons du renoncer à l'éther de pétrole russe à cause des produits secondaires qu'il contenait, parmi lesquels la fraction utile pour l'extraction était tout à fait insignifiante.

L'extraction on la pratiquait dans l'appareil à extraction à chaud; on éloignait l'éther et l'éxtrait seché dans le vide était dissous dans l'éther éthylique absolu qui était ensuite éloigné aussi et dans l'extrait on dosait le phosphore total de toutes les substances qu'on peut extraire par l'éther de pétrole et solubles dans l'éther éthylique absolu, soit les lipoïdes phosphorés labiles (phosphatides).

4 grammes d'organe étaient placés dans la cartouche à extraction de l'appareil ci-dessus décrit et soumis à l'extraction par l'éther de pétrole (100—120 c. c.) pendant 12 h. sur le bain-marie. A extraction accomplie on éloignait l'éther de pétrole et la fiole avec le reste on la laissait pendant 24 h. dans le vide sur chlorure de calcium. Enfin on dissudait dans l'éther absolu et l'on procédait comme avons dit plus haut.

Le phosphore des phosphatides liés était dosé, calculant la différence entre le phosphore des phosphatides libres et le phosphore total des phosphatides.

Dosage du phosphore albumineux.

Pour cette détermination nous avons eu recours à la méthode de Kossel (Hoppe-Seyler, Handbuch), modifiée dans le Laboratoire Chimique de l'Institut de Médecine Expérimentale; et comme matériel nous avons employés les restes de l'extraction des phosphatides.

3 grammes d'organe privé du phosphore des phosphatides étaient soigneusement triturés dans une capsule en porcelaine à l'aide d'un pilon. On ajoutait 5 c. c. d'alcool à 96° pour humecter, et ensuite 5 c. c. d'une solution saturée de tannin afin d'obtenir une coagulation complète de l'albumine. On laissait en contact 15 min. et on triturait à nouveau. Pour éloigner les phosphates après la coagulation de l'albumine on procédait ainsi. On traitait le matériel pendant 15 min. avec 10 c. c. d'acide chlorydrique à 5 p. 100; on jetait sur un filtre et on lavait soigneusement à l'acide chlorydrique (0,25 p. 100) jusqu'à ce que le filtré concentré par évaporation, ne donnait plus la réaction des phosphates. Après le lavage, précipité et filtre venaient placés dans un matras pour l'incinération du phosphore qu'on dolait par le procédé de Neumann.

La cholestérine libre nous l'avons dosée ainsi. 5 gr. de matériel étaient extraits par l'acétone pendant 12 h.; après quoi on enlevait l'acétone et on dissoudait le contenu de la fiole dans de l'alcool chaud, on filtrait à travers asbeste et on rincait plusieurs fois la fiole avec l'alcool chaud. Au filtré encore chaud (30 c. c. circa) on ajoutait 12—15 c. c. d'une solution chauffée de digitonine à 1 p. 100. Par le refroidissement se forme une précipité blanc, cristallin. Après 4—6 h. ce précipité on le transportait sur un filtre pesé et on le ramenait à poids constant. Le précipité lavé soigneusement, d'abord avec de l'alcool éthylique ensuite avec l'éther, était laissé avec l'entonnoir et le filtre dans une étuve à 37—40°, pendant $^1/_2$—1 h., et après dans une étuve à 100° où on le réduisait à poids constant.

Les cérébrosides on les dosait par la quantité de galactose combiné; le galactose combiné on le dosait par la méthode de Noll, avec dosage consecutif du galactose par le procès de Bertrand.

Pour plus de commodité dans l'appréciation des résultats des nos recherches chimiques, nous présentons les chiffres obtenus sous forme de tableaux. Et pour plus d'exactitude dans la comparaisons de l'analyse des organes pathologiques de l'homme et des animaux, et des organes normaux, nous avons établi les limites des variations quantitatives, que nous avons classifié ainsi:

Oscillations entre 5 + ou — de la norme; que nous avons indiqué par l'expression «sans remarquables changements»;

Oscillations entre 5 — 10: «changements insignifiants»;

Oscillations entre 10 — 20: «changements remarquables»;

Oscillations entre 20 — 30: «changements signifiants»;

Oscillations au délà de 30: «changements forts».

Dans la recherche des organes des cobayes et des lapins nous avons du tenir compte de leur petit volume, ce qui représentait une certaine difficulté pour l'examen. Cette circonstance nous a poussé à réunir ensemble le matériel de plusieurs animaux, c'est à dire: pas à soumettre à l'analyse le foie ou le poumon de chaque animal à part, mais à prendre pour l'examen les organes homologues de plusieurs animaux, afin de rendre la quantité du matériel suffisante pour une exacte analyse.

Les données numeriques des analyses des organes humaines représentent aussi les sommes de plusieurs analyses. Ayant à notre disposition beaucoup de matériel nous avons pu ici par des analyses parallèles des mêmes organes contrôler les résultats obtenus, ce qui leurs confère plus de sûreté et de valeur.

Analyse des organes des cobayes normales.

Afin d'avoir un terme de comparaison, nous avons soumis à l'analyse les organes (foie, poumons, reins, cerveau) d'huit cobayes sains d'en poids entre 350 et 460 grammes, et qui ne présentaient pas des lésions anatomopathologiques à la section. L'examen fut porté non sur chaque organe à part pour chaque animal, mais réunissant tous les organes homologues des huit cobayes pour avoir à la fois plus de matériel. Les animaux étaient tués par saignage.

Tableau 1.

Teneur p. 100 des organes des cobayes sains en azote et en différents composés phosphorés.

Organes.	P_2O_5 total.			P_2O_5 anorganique.			P_2O_5 phosphatides.			Azote.
	Poids en gr.	P_2O_5 en mgr.	p. %	Poids en gr.	P_2O_5 en mgr.	p. %	Poids en gr.	P_2O_5 en mgr.	p. %	p. %
Foie	0,66	16,3	2,48	1,50	10,5	0,70	1,95	12,5	0,64	10,00
Poumons . . .	0,22	7,1	3,30	1,02	8,6	0,84	0,90	7,9	0,88	10,97
Reins	0,16	4,5	2,74	1,42	12,8	0,90	1,09	8,9	0,82	11,11
Cerveau	0,46	16,2	3,56	1,25	12,5	1,00	1,38	24,5	1,78	7,6
Hématies . . .	1,08	5,4	0,50	4,33	5,2	0,12	—	—	—	—
Sérum	2,33	4,9	0,21	5,67	5,1	0,09	—	—	—	—

Analyse des organes des cobayes tuberculeux.

Tableau 2.

Teneur p. 100 des organes des cobayes tuberculeux en azote et en différents composés phosphorés.

Organes.	P_2O_5 total.			P_2O_5 anorganique.			P_2O_5 phosphatides.			Azote.
	Poids en gr.	P_2O_5 en mgr.	p. %	Poids en gr.	P_2O_5 en mgr.	p. %	Poids en gr.	P_2O_5 en mgr.	p. %	p. %
Foie	0,45	11,5	2,57	1,61	14,3	0,89	1,08	10,6	0,60	9,89
Poumons . . .	0,30	9,3	3,12	1,40	12,6	0,90	0,80	6,5	0,81	11,46
Reins	0,28	8,6	3,03	1,35	14,2	1,05	0,95	7,9	0,83	11,25
Cerveau	0,28	10,7	3,88	1,15	11,5	1,00	1,06	20,4	1,92	8,0
Hématies . . .	2,45	4,9	0,20	7,43	5,2	0,07	—	—	—	—
Sérum	3,83	4,6	0,12	6	4,8	0,08	—	—	—	—

Pour l'examen chimique des organes tuberculeux (foie, poumons, reins, cerveau) le matériel fut prélevé de six cobayes d'un poids entre 420—473 gr. Ä l'autopsie tous les six animaux présentaient des lésions tuberculeuses des organes très accentuées.

Tableau 3.

Si l'on prend la teneur en azote et en composés phosphorés des organes des cobayes sains comme égale à 100, dans la tuberculose on trouve les valeurs que voici:

Organes.	P_2O_5. total.		P_2O_5. anorganique.		P_5O_2. phosphatides.		Azote.	
	Organes normaux.	Organes tuberculeux.	Organes normaux.	Organes tuberculeux.	Organes normaux.	Organes tuberculeux.	Organes normaux.	Organes tuberculeux.
Foie	100	104	100	127	100	94	100	99
Poumons . .	100	95	100	107	100	92	100	111
Reins . . .	100	111	100	117	100	101	100	103
Cerveau . .	100	109	100	100	100	108	100	105

Tableau 4.

Si le contenu en P_2O_5 total et en phosphore anorganique du sang normal, on le considère équivalent à 100, dans le sang des cobayes tuberculeux, on trouve les chiffres suivants:

P_2O_5 total.				P_2O_5 anorganique.			
Hématies.		Sérum.		Hématies.		Sérum.	
Norm.	Tuber.	Norm.	Tuber.	Norm.	Tuber.	Norm.	Tuber.
100	40	100	57	100	58	100	58

Comparant le phosphore total des hématies et du sérum des cobayes tuberculeux, on trouve que chez ces dernier il diminue notablement. La même chose on remarque à propos du phosphore anorganique des globules rouges et du sérum.

Analyse des organes des cobayes du sous-groupe III (—).

Dans ce sous-groupe sont compris les organes des cobayes inoculés avec une émulsion de bacilles tuberculeux cultivés sur pommes de terre et bouillon à la lécithine à 5 p. 100. A l'autopsie les organes étaient indemnes de toute lésion.

Tableau 5.

Cobayes du sous-groupe III (—).

№№ des cobayes.	Poids des anim. en gr. au commenc. et à la fin de l'expér.	Matérial inoculé.	Inoculation.	Mort de l'animal.	Résultat de l'autopsie.
40	430—450	émulsion à la lécithine à 5 p. 100.	24 juin.	20 nov. tué.	Pas d'altérations.
41	425—460	»	» »	» » »	» »
82	385—400	»	14 juillet.	9 août mort.	» »
83	375—395	»	» »	» » »	» »
88	340—382	»	30 novembre 1912	1 janv. 1913 tué.	» »
89	325—340	»	» » »	» » » »	Rate hypertrophiée.

Tableau 6.

Teneur p. 100 des organes des cobayes du sous-groupe III (—) en azote et en différents composés phosphorés.

Organes.	P_2O_5 total.			P_2O_5 anorgan.			P_2O_5 phosphatides.			Azote.
	Poids en gr.	P_2O_5 en mgr.	p. %	Poids en gr.	P_2O_5 en mgr.	p. %	Poids en gr.	P_2O_5 en mgr.	p. %	p. %
Foie	0,37	9,1	2,45	0,89	7,1	0,80	16,3	9,8	0,60	10,00
Poumons . . .	0,21	6,2	2,96	0,66	6,1	0,92	0,83	6,9	0,83	11,50
Reins	0,15	4,5	2,94	0,52	4,7	0,91	0,78	6,2	0,80	11,00
Cerveau	0,31	10,5	3,36	0,89	8,9	1,00	0,73	12,5	1,72	8,21

L'examen chimique des organes fut pratiqué sur six cobayes (№№ 40, 41, 82, 83, 88, 89) d'un poids entre 325—430 gr. Les animaux étaient tués par saignage; et la recherche ne fut pas pratiquée sur chaque organe à part mais sur tous les organes homologues des six cobayes réunis.

Analyse des organes des cobayes du sous-groupe III (+).

Recherche correspondante en tout à celle du sous-groupe précédent (tableaux 5 et 6), excepté que les organes, à l'autopsie des animaux, étaient atteints par la tuberculose.

Tableau 7.

Cobayes du sous-groupe III (+).

№№ des cobayes.	Poids des anim. en gr. au commen. et à la fin de l'expèr.	Matériel inoculé.	Inoculation.	Mort.	Résultat de l'autopsie.
51	370—310	Emulsion de lécith. à 5 p. 100; culture de 7 jours.	20 mai 1911	31 août.	Tubercules dans les poumons, dans la rate et dans le pancréas.
63	485—425	Emulsion de lécith. à 5 p. 100; culture de 35 jours.	26 mai 1911	3 septem.	Dans les poumons tubercules et foyers caséeux; dans le foie et dans la rate de tubercules.
67	430—370	»	10 juin.	22 septem.	Dans les poumons et dans le pancréas de tubercules.

Tableau 7 (suite).

№№ des cobayes.	Poids des anim. en gr. au commen. et à la fin de l'expér.	Matériel inoculé.	Inoculation.	Mort.	Résultat de l'autopsie.
68	400—320	Emulsion de lécith. à 5 p. 100; culture de 35 jours.	10 juin.	1 octobre.	Dans les poumons, dans le foie, dans le paucréas et dans le péritoine de tubercules.
69	395—310	»	» »	14 octobre.	Dans le péritoine à l'endroit de l'inocul. un nodule caséeux. La rate adhère au péritoine. Dans le nodule caséeux bacilles de Koch. Les autres organes sains.

Tableau 8.

Teneur p. 100 des organes des cobayes du sous-groupe III (+) en azote et en différents composés phosphorés.

Organes.	P_2O_5 total.			P_2O_5 anorganique.			P_2O_5 phosphatides.		
	Poids en gr.	P_2O_5 en mgr.	p. 100	Poids en gr.	P_2O_5 en mgr.	p. 100	Poids en gr.	P_2O_5 en mgr.	p. 100
Foie	0,30	7,5	2,50	1,01	8,2	0,81	1,41	8,9	0,63
Poumons	0,23	7,2	3,08	0,78	6,8	0,88	0,88	7,2	0,82
Reins	0,15	4,3	2,88	0,57	5,6	0,99	0,57	4,5	0,79
Cerveau	0,13	4,5	3,60	0,84	8,3	0,99	0,57	10,9	1,90

Analyse des organes des cobayes du sous-grooupe IV (—).

Dans ce sous-groupe sont compris les organes des cobayes inoculés avec une émulsion de bacilles tuberculeux cultivés sur pommes de terre humectées périodiquement avec du bouillon à la lécithine à 5 p. 100. A la section les organes n'avaient présenté pas d'altérations.

Tableau 9.

Cobayes du sous-groupe IV (—).

№№ des cobayes.	Poids de l'animal en gr. au commenc. et à la fin de l'expérim.	Matériel inoculé.	Inoculation.	Mort de l'animal.	Résultat de l'autopsie.
77	350—380	Emulsion de lécith. à 5 p. 100.	6 mars 1912	12 novem. tué.	Pas d'altérations.
78	375—400	»	» » »	» » »	» »
79	410—420	»	24 juin.	20 novem. tué.	» »
80	365—380	»	» »	» » »	» »

Tableau 10.

Teneur p. 100 des organes des cobayes du sous-groupe IV (—) en azote et en différents composés phosphorés.

Organes.	P_2O_5 total.			P_2O_5 anorganique.			P_2O_5 des phosphatides.			Azote.
	Poids en gr.	P_2O_5 en mgr.	p. 100	Poids en gr.	P_2O_5 en mgr.	p. 100	Poids en gr.	P_2O_5 en mgr.	p. 100	p. 100
Foie	0,33	7,8	2,38	0,89	6,7	0,75	1,80	10,6	0,59	10,50
Poumons . . .	0,22	6,9	3,13	0,55	4,9	0,89	0,86	7,2	0,84	11,20
Reins	0,18	5,2	2,89	0,51	4,8	0,94	0,65	5,1	0,78	11,45
Cerveau	0.24	8,2	3,35	0,81	7,9	0,98	0,71	12,5	1,75	

La matériel pour l'analyse chimique des organes (foie, poumons, reins, cerveau) nous a été fourni par le quatre cobayes 77, 78, 79, 40, dont le poids variait entre 350 — 410 gr. et qui furent tués par saignage. Ici aussi la recherche fut portée sur les organes homologues réunis ensemble.

Analyse des organes des cobayes du sous-groupe IV (-+-).

Dans ce sous-groupe sont compris les organes des cobayes inoculés avec une émulsion de bacilles tuberculeux cultivés sur pommes de terre humectées périodiquement avec du bouillon à la lécithine à 5 p. 100.

À la section, les organes des six cobayes examinés (70, 71, 72, 73, 74, 75) furent trouvés atteints par la tuberculose.

Pour le reste, comme dans les recherches auparavant.

Tableau 11.

Teneur p. 100 des organes des cobayes du sous-groupe IV (-+-) en azote et en différents composés phosphorés.

Organes.	P_2O_5 total.			P_2O_5 anorganique.			P_2O_5 des phosphat.			Azote.
	Poids en gr.	P_2O_5 en mgr.	p. 100	Poids en gr.	P_2O_5 en mgr.	p. 100	Poids en gr.	P_2O_5 en mgr.	p. 100	p. 100
Foie	0,31	8,1	2,59	0,93	7,8	0,84	1,50	10,2	0,68	10,22
Poumons . . .	0,20	6,2	3,16	0,49	4,6	0,93	0,86	6,8	0,79	11,56
Reins	0,16	4,8	2,92	0,45	5,1	1,13	0,74	5,8	0,78	11,22
Cerveau	0,12	4,2	3,55	0,63	6,5	1,04	0,67	12,6	1,88	8.38

Tableau 12.

Cobayes du sous-groupe IV (+).

№№ des cobayes.	Poids des anim. en gr. au commenc. et. à la fin de l'expér.	Materiel inoculé.	Inoculation.	Mort de l'animal.	Résultat de l'autopsie.
70	455—385	1,5 c.c.^{3} de culture de 20 jours à la lécithine 5 p. 100.	10 juin.	Mort le 9 nov.	Tubercules dans les poumons, le foie, le pancréas.
71	420—350		1 février.	Mort le 20 févr.	Dans les plèvres et le péricarde un fort exsudat sanguin; dégénérescence parenchymateuse des reins.
72	445—350	»	» »	» » 23 »	Dans les plévres et dans le péricarde exsudat hémorrhagique; hypérèmie des poumons, couverts de nodules tuberculeux; sur la rate et sur le foie nodules tuber.
73	385—300	»	10 »	» » 27 »	Dans les plèvres exsudat séreux, dans le péritoine aussi; foie avec des nodules; rate hypertrophiée; sur les frottis bacilles tuberculeux.
74	400—290	»	» »	» » 25 »	Exsudat dans les plèvres; rate et foie augmentés des volume avec des nodules sur la surface; sur les frottis bacilles tuberculeux.
75	410—300	»	» »	» » 25 »	Dans les plèvres exsudat; foie et rate hypertrophiés; dans les poumons, dans le foie et dans la rate nodules tuberculeux; sur les frottis bacilles.

Tableau 13.

Si on considère égale à 100 la teneur en azote et composés phosphorés des organes normaux des cobayes, dans les organes des cobayes tuberculeux et dans les organes des cobayes des sous-groupes III (—); III (+); IV (—); IV (+); elle varie ainsi:

ORGANES.	P_2O_5 total.						P_2O_5 anorganique.						P_2O_5 des phosphatides.						Azote.					
	Norm.	Tuberc.	III (—).	III (+).	IV (—).	IV (+).	Norm.	Tuberc.	III (—).	III (+).	IV (—).	IV (+).	Norm.	Tuberc.	III (—).	III (+).	IV (—).	IV (+).	Norm.	Tuberc.	III (—).	III (+).	IV (—).	IV (+).
Foie.	100	104	98	101	96	104	100	127	114	116	107	120	100	94	94	98	92	102	100	99	100	100	105	102
Poumons. . . .	100	95	90	93	95	96	100	107	110	105	106	111	100	92	94	93	95	90	100	111	105	105	102	105
Reins	100	111	107	105	105	107	100	117	101	110	104	126	100	101	98	96	95	95	100	103	99	102	103	101
Cerveau	100	109	94	101	94	100	100	100	100	99	98	104	100	108	97	107	98	106	100	105	98	107	97	101

Analyse des organes des lapins normaux.

Trois lapins, d'un poids entre 1650 — 2460 gr. Les autres conditions de recherche identiques à celles suivies pour les cobayes, dont au tableau № 1.

Tableau 14.

Analyse des organes de lapins normaux.

Organes.	P_2O_5 total.			P_2O_5 anorganique.			P_2O_5 des phosphat.			N
	Poids en gr.	P_2O_5 en mgr.	p. 100	Poids en gr.	P_2O_5 en mgr.	p. 100	Poids en gr.	P_2O_5 en mgr.	p. 100	p. 100
Foie.	0,28	7,5	2,64	0,92	7,8	0,85	1,37	8,1	0,59	10,48
Poumons. . . .	0,26	7,3	2,82	0,90	6,8	0,78	1,14	7,4	0,65	11,71
Reins	0,19	5,1	2,70	0,63	5,7	0,91	0,69	4,7	0,68	11,64
Cerveau	0,13	4,6	3,54	0,68	7,1	1,04	0,59	9,9	1,68	8,32
Hématies. . . .	0,15	4,2	0,33	0,4	6	0,15	—	—	—	—
Sérum.	0,36	7,2	0,20	0,8	4	0,05	—	—	—	—

Analyse des organes des lapins tuberculeux.

Trois lapins (41, 44, 45) d'un poids entre 1645 — 2130 gr. furent inoculés avec une émulsion de bacilles tuberculeux cultivés sur pommes de terre simples. Tués par saignage, montrèrent à la section les organes atteints par la tuberculose. Comme pour les cobayes, les organes soumis à l'analyse furent le foie, les poumons, les reins, le cerveau.

Quant'à l'P_2O_5 totale, sa quantité dans le sérum des lapins, au cours de la tuberculose, diminue notablement, tandis que dans les hématies elle ne subi pas des changements.

Par contre le phosphore anorganique des hématies des lapins diminue sensiblement, tandis que dans le sérum augmente.

Selon des recherches pas encore publieés de Mr. Zavadsky[1]) le sérum

1) Nous exprimons à l'A. nos remerciments pour nous avoir permis de citer ici ses recherches.

Tableau 15.

Teneur p. 100 des organes des lapins tuberculeux en azote et en différents composés phosphorés.

Organes.	P_2O_5 total.			P_2O_5 anorganique.			P_2O_5 des phosphat.			Azote.
	Poids en gr.	P_2O_5 en mgr.	p. 100	Poids en gr.	P_2O_5 en mgr.	p. 100	Poids en gr.	P_2O_5 en mgr.	p. 100	p. 100
Foie.	0.25	7,2	2,74	0,71	6,8	0,96	2,12	8,9	0,42	10,38
Poumons. . . .	0,21	6.3	2,99	0,56	4,8	0,86	1,50	7,8	0,52	11,58
Reins	0,18	5,1	2,89	0,41	4.3	1,04	1,33	6,8	0,51	11,55
Cerveau	0,16	5.7	3,64	0,53	5,8	1,10	0,70	9,8	1,40	8.07
Hématies. . . .	0,13	4,5	0,35	0,38	4,9	0,13	—	—	—	—
Sérum.	0.26	3,9	0,15	8,50	5,1	0.06	—	—	—	—

Tableau 16.

Si on prend la teneur en P_2O_5 (phosphore totale et anorganique) du sang des lapins normaux comme égale à 100, dans la tuberculose elle varie ainsi:

№№ des lapins.	P_2O_5 total.				P_2O_5 anorganiqne.			
	Hématies.		Sérum.		Hèmaties.		Sérum.	
	norm.	tuberc.	norm.	tuberc.	norm.	tuberc.	norm.	tuberc.
4, 7, 16	100	106	100	75	100	86	100	120

contient seulement le phosphore anorganique et celui des phosphatides; par conséquent la diminuition au cours de la tuberculose du phosphore total du sérum des lapins, il faut la mettre en compte des phosphatides, car le phosphore anorganique d'àprès nos données est même augmenté.

Analyse des organes des lapins du sous-groupe III (—).

Les conditions de recherche de ce sous-groupe sont en tout identiques à celles du même sous-groupe de cobayes, des tableaux 5 et 6. Lapins examinés trois (№№ 19, 20, 32), poids entre 1770—2095.

Tableau 17.

Lapins du sous-groupe III (—).

№№ lapins.	Poids des animaux en gr. au commenc. et à la fin de l'expér.	Inoculation.	Mort de l'animal.	Resultat de l'autopsie.
19	1770—1790	15 janvier.	15 mars tué.	Organes sans altérations.
20	2000—2065	» »	» » »	»
32	2095—2190	» »	» » »	»

Ici aussi l'examen des organes a été pratiqué sur les organes omologues réunis.

Tableau 18.

Teneur p. 100 des organes des lapins du sous-groupe III (—) en azote et en différents composés phosphorés.

Organes.	P_2O_5 total.			P_2O_5 anorganique.			P_2O_5 des phosphat.			Azote.
	Poids en gr.	P_2O_5 en mgr.	p. 100	Poids en gr.	P_2O_5 en mgp.	p. 100	Poids en gr.	P_2O_5 en mgr.	p. 100	p. 100
Foie.	0,29	7,9	2,70	0,69	6,1	0,89	1,90	7,8	0,41	11,48
Poumons. . . .	0,24	7,1	2,98	0,48	4.3	0,89	1,25	6.9	0,55	11,50
Reins	0.29	5.8	2,78	0.52	5,1	0,98	0.98	4,8	0,49	11,80
Cerveau	0.19	6,7	3,48	0,60	6,2	1,03	0,72	9.8	1,37	7,98

Analyse des organes des lapins du sous-groupe IV (—).

Trois lapins (21, 22, 23); poids entre 1635 — 1890.

Conditions expérimentales et de recherche les mêmes que pour les cobayes du même sous-groupe dont aux tableaux 9 et 10.

Tableau 19.

Lapins du sous-groupe IV (—).

№№ lapins.	Poids des lapins en gr. au commenc et à la fin de l'expériment.	Inoculation.	Mort de l'animal.	Résultat de l'autopsie.
21	1890—1900	15 janvier.	15 mars.	Organes sans alteration.
22	1740—1770	» »	» »	»
23	1635—1670	» »	» »	»

Tableau 20.

Teneur p. 100 des organes des lapins du sous-groupe IV (—) en azote et en différents composés phosphorés.

Organes.	P_2O_5 total.			P_2O_5 anorganique.			P_2O_5 des phosphat.			Azote.
	Poids en gr.	P_2O_5 en mgr.	p. 100	Poids en gr.	P_2O_5 en mgr.	p. 100	Poids en gr.	P_2O_5 en mgr.	p. 100	p. 100
Foie.	0,30	8,1	2,68	0,73	5,9	0,81	1,84	7,9	0,43	11,21
Poumons. . . .	0,24	6,9	2,89	0,73	6,1	0,84	1,19	6,8	0,57	11,67
Reins	0,27	7,2	2,70	0,60	5.6	0,94	1,06	5,3	0,50	11;20
Cerveau	0,23	8,3	3,54	0.87	8,9	1,02	0,66	8,9	1,34	7,96

Tableau 21.

Si la teneur en azote et différents composés phosphorés des organes normaux des lapins on la suppose égale à 100, dans les organes des lapins tuberculeux, et des lapins des sous-groupes III (—) et IV (—) on trouve que elle varie ainsi:

ORGANES.	P_2O_5 total.				P_2O_5 anorganique.				P_2O_5 des phosphatides.				Azote.			
	Norm.	Tuberc.	Sous-groupe III (—).	Sous-groupe IV (—).	Norm.	Tuberc.	Sous-groupe III (—).	Sous-groupe IV (—).	Norm.	Tuberc.	Sous-groupe III (—).	Sous-groupe IV (—).	Norm.	Tuberc.	Sous-groupe III (—).	Sous-groupe IV (—).
Foie.	100	104	102	102	100	109	105	95	100	68	69	73	100	99	109	107
Poumons. . . .	100	106	106	102	100	103	114	108	100	74	85	88	100	99	98	100
Reins	100	107	103	100	100	109	108	103	100	68	72	74	100	99	101	96
Cerveau	100	103	102	100	100	103	99	98	100	80	83	80	100	97	96	96

Examen des organes humaines.

Tableau 22.

Teneur en eau des organes humaines normaux et tuberculeux.

Organes normaux.	Poids en gr.		p. 100 d'humidité.	Organes tuberculeux.	Poids en gr.		p. 100 d'eau.
	Frais.	Sechés.			Frais.	Sechés.	
Foie.	3,903	1,224	68,40	Foie.	7,6160	1.6340	78,51
Poumons.	2,215	0,480	78,10	Poumons.	3,1238	0,5418	82,59
Reins	4,8066	0,8836	81,55	Reins	4,8932	0,7926	83,78
Rate	4,658	1,074	76,85	Rate	3,62949	0,6984	80,72
Cerveau	5,8244	1,3908	76,05	Cerveau	2,0064	0,4360	78,24

Tableau 23.
Dosage de l'azote.

Organes.	Normaux.					Tuberculeux.				
	1e analyse.		2e analyse.			1e analyse.		2e analyse.		
	Poids de l'organe.	p. 100 d'azote.	Poids de l'organe.	p. 100 d'azote.	Moyen p. 100.	Poids de l'organe.	p. 100 d'azote.	Poids de l'organe.	p. 100 d'azote.	Moyen p. 100.
Foie	0,1091	10,45	0,1310	9,92	10,19	0,2127	10,20	0,2060	10,29	10,25
Poumons . . .	0,1059	12,75	0,1274	12,56	12,66	0,1845	11,60	0,2084	утерянъ	11,60
Reins.	0,1039	10,88	0,1218	11,09	10,99	0,1684	10,98	0,2628	10,12	10,5
Rate	0,1466	12,55	0,1962	12,23	12,39	0,1956	11,25	0,2813	11,02	11,14
Cerveau . . .	0,1043	7,19	0,1975	7,09	7,14	0,2104	6,18	0,1689	6,10	6,14

Tableau 24.
Dosage de l'P_2O_5 total.

Organes.	Normaux.							Tuberculeux.						
	1e analyse.			2e analyse.				1e analyse.			2e analyse.			
	Poids en gr.	P_2O_5 en mmgr.	P_2O_5 p. 100.	Poids en gr.	P_2O_5 en mmgr.	P_2O_5 p. 100.	Moyen. p. 100.	Poids en gr.	P_2O_5 en mmgr.	P_2O_5 p. 100.	Poids en gr.	P_2O_5 en mmgr.	P_2O_5 p. 100.	Moyen p. 100.
Foie	0,769	18,7	2,43	0,806	18,4	2,27	2,35	0,474	12,0	2,53	0,500	13,6	2,72	2,63
Poumons . .	0,685	8,9	1,30	0,376	5,2	1,38	1,34	0,604	11,3	1,87	0,457	8,7	1,90	1,89
Reins. . . .	0,311	5,8	1,79	0,728	12,3	1,69	1,74	0,349	8,6	2,46	0,468	11,3	2,41	2,44
Rate	0,649	15,0	2,31	0,397	9,3	2,34	2,33	0,643	20,0	3,11	0,509	16,0	3,14	3,13
Cerveau. . .	0,866	28,5	3,29	0,861	28,5	3,31	3,30	0,283	10,9	3,84	0,492	18,8	3,82	3,83

Tableau 25.

Dosage de l'P_2O_5 anorganique.

Organes.	Normaux.							Tuberculeux.						
	1e analyse.			2e analyse.				1e analyse.			2r analyse.			
	Poids en gr.	P_2O_5 en mmgr.	P_2O_5 p. 100.	Poids en gr.	P_2O_5 en mmgr.	P_2O_5 p. 100.	Moyen p. 100.	Poids en gr.	P_2O_5 en mmgr.	P_2O_5 p. 100.	Poids en gr.	P_2O_5 en mmgr.	P_2O_5 p. 100.	Moyen p. 100.
Foie.	1,64	14,08	0,86	1,75	15,3	0,87	0,87	1,44	16,3	1,13	0,18	20,0	1,10	1,12
Poumons. . . .	1,90	9,3	0,49	1,89	8,7	0,46	0,48	1,88	14,5	0,77	1,91	15,7	0,82	0,80
Reins	1,94	16,3	0,84	1,99	17,5	0,88	0,86	1,10	16,0	1,45	1,10	16,0	1,45	1,45
Rate	1,33	9,6	0,72	1,42	9,1	0,64	0,68	1,62	24,5	1,51	1,62	24,5	1,51	1,51
Cerveau	1,97	14,0	0,71	1,53	11,8	0,77	0,74	1,49	12,7	0,85	1,51	13,7	0,91	0,88

Tableau 26.

Dosage de l'P_2O_5 des phosphatides (total).

Organes.	Normaux.							Tuberculeux.						
	1e analyse.			2e analyse.				1e analyse.			2e analyse.			
	Poids en gr.	P_2O_5 en mmgr.	P_2O_5 p. 100.	Poids en gr.	P_2O_5 en mmgr.	P_2O_5 p. 100.	Moyen p. 100.	Poids en gr.	P_2O_5 en mmgr.	P_2O_5 p. 100.	Poids en gr.	P_2O_5 en mmgr.	P_2O_5 p. 100.	Moyen p. 100.
Foie.	4,81	27,9	0,58	4,82	28,0	0.58	0,58	2,77	7,2	0,26	2,77	7,2	0,26	0,26
Poumons. . . .	2,90	8,7	0,30	2,93	8,2	0,28	0,29	2,88	11,5	0,40	2,90	11,9	0,41	0,41
Reins	2,93	12,3	0,42	2,95	12,1	0,41	0,42	2,80	11,2	0,40	2,95	11,8	0,40	0,40
Rate	2,83	8,5	0,30	2,74	8,5	0,31	0,31	2,46	6,9	0,28	2,46	6,9	0,28	0,28
Cerveau	2,91	53,3	1,83	3	3,0	утер.	1.83	2,22	42,6	1,91	2,24	43,7	1,95	1,93

Tableau 27.

Dosage de l'P_2O_5 des phosphatides libres.

Organes.	Normaux.							Tuberculeux.						
	1e analyse.			2e analyse.				1e analyse.			2e analyse.			
	Poids en gr.	P_2O_5 en mmgr.	P_2O_5 p. 100.	Poids en gr.	P_2O_5 en mmgr.	P_2O_5 p. 100.	Moyen p. 100.	Poids de gr.	P_2O_5 en mmgr.	P_2O_5 p. 100.	Poids en gr.	P_2O_5 en mmgr.	P_2O_5 p. 100.	Moyen p. 100.
Foie. . . .	3,92	9,8	0,25	3,46	10,0	0,26	0,26	3,80	5,7	0,15	3,80	5,7	0,15	0,15
Poumons. .	4,01	48,1	0,12	3,80	49,4	0,13	0,13	4,06	6,5	0,16	3,94	6,3	0,16	0,16
Reins . . .	4,79	8,47	0,177	4,71	8,34	0,177	0,18	3,73	5,6	0,15	3,80	5,7	0,15	0,15
Rate	4,10	4,1	0,10	3,60	3,6	0,10	0,10	3,45	3,8	0,11	3,40	3,4	0,10	0,11
Cerveau . .	3,33	53,0	1,59	2,01	30,0	1,49	1,54	2,98	36,0	1,21	4	—	утер.	1,21

Tableau 28.

Dosage de l'P_2O_5 des phosphatides liés.

Organes.	Normaux p. 100.	Tuberculeux p. 100.
Foie	0,32	0,11
Poumons	0,16	0,25
Reins	0,24	0,25
Rate	0,21	0,17
Cerveau.	0,29	0,72

Tableau 29.

Dosage de l'P_2O_5 de l'albumine.

Organes.	Normaux.							Tuberculeux.						
	1e analyse.			2e analyse.				1e analyse.			2e analyse.			
	Poids en gr.	P_2O_5 en mmgr.	P_2O_5 p. 100.	Poids en gr.	P_2O_5 p. 100.	P_2O_5 p. 100.	Moyen p. 100.	Poids en gr.	P_2O_5 en mmpr.	P_2O_5 p. 100.	Poids en gr.	P_2O_5 en mmgr.	P_2O_5 p. 100.	Moyen p. 100.
Foie. . . .	4,89	23,0	0,47	4,91	22,6	0,46	0,47	2,76	15,2	0,55	2,76	15,2	0,55	0,56
Poumons. .	2,90	8,4	0,29	2,90	8,4	0,29	0,29	3,14	13,8	0,44	3,14	13,8	0,44	0,44
Reins . . .	2,90	11,6	0,40	2,95	10,9	0,37	0,39	2,76	12,7	0,46	2,76	12,7	0,46	0,46
Rate . . .	2,83	23,8	0,84	2,80	22,7	0,81	0,83	2,47	25,9	1,05	2,47	25,9	1,05	1,05
Cerveau . .	2,70	5,0	0,185	2,70	5,0	0,185	0,185	2,22	16,4	0,74	1,51	10,7	0,71	0,73

Tableau 30.

Dosage de la cholestérine libre.

Organes.	Normaux.							Tuberculeux.						
	1e analyse.			2e analyse.				1e analyse.			2e analyse.			
	Poids en gr.	Cholestér. en. gr.	p. 100 cholest.	Poids en gr.	Cholestér. en gr.	p. 100 cholest.	p. 100 moyen.	Poids en gr.	Cholestér. en gr.	p. 100 cholest.	Poids en gr.	Cholestér. en gr.	p. 100 cholest.	p. 100 moyen.
Foie	4,95	0,0104	0,21	5,10	0,0097	0,19	0,20	4,41	0,0162	0,367	4,54	0,0168	0,37	0,37
Poumons.	4,68	0,0304	0,65	4,69	0,0286	0,61	0,63	4,79	0,0536	1,12	4,76	0,0395	0,83	0,98
Reins.	4,81	0,0279	0,58	4,76	0,0281	0,59	0,59	4,64	0,0483	1,04	4,66	0,048	1,03	1,04
Rate	4,67	0,0187	0,40	4,52	0,019	0,42	0,41	4,09	0,038	0,93	4,06	0,028	0,69	0,81
Cerveau.	4,86	0,09	1,85	4,86	0,09	1,85	1,85	3,69	0,1027	2,78	3,70	0,1078	2,91	2,85

Tableau 31.

Si l'on suppose égale à 100 la teneur des organes normaux en cholestérine, galactose, cérébrosides et différents composés phosphorés, dans la tuberculose elle varie ainsi:

ORGANES.	P_2O_5 total.		P_2O_5 anorganique.		P_2O_5 (total) des phospatides.		P_2O_5 des phosphatides libres.		P_2O_5 des phosphatides liés.		P_2O_5 de l'albumine.		Cholestérine.		Azote.		Galactose des cérébrosides.	
	Norm.	Tuber.	Norm.	Tuber.	Norm.	Tuber.	Norm.	Tuber.	Norm.	Tuber.	Norm.	Tuber.	Norm.	Tuber.	Norm.	Tuber.	Norm.	Tuber.
Foie	100	112	100	129	100	45	100	58	100	34	100	117	100	185	100	101	—	—
Poumons	100	141	100	167	100	141	100	123	100	156	100	152	100	156	100	92	—	—
Reins	100	140	100	169	100	95	100	83	100	104	100	118	100	176	100	96	—	—
Rate	100	134	100	222	100	90	100	110	100	81	100	127	100	198	100	90	—	—
Cerveau	100	116	100	119	100	105	100	79	100	248	100	394	100	154	100	86	100	50

Tableau 32.

Si on prend égale à 100 l'azote dans l'état normal et dans la tuberculose, alors la cholestérine et les cérébrosides calculés en galactose et en différents composés phosphorés varient ainsi:

ORGANES.	P_2O_5 total.		P_2O_5 anorganique.		P_2O_5 des phosphatides (total).		P_2O_5 des phosphatides libres.		P_2O_5 des phosphatides liés.		P_2O_5 de l'albumine.		Cholestérine libre.		Cérébrosides.	
	Norm.	Tuber.	Norm.	Tuber.	Norm.	Tuber.	Norm.	Tuber.	Norm.	Tuber.	Norm.	Tuber.	Norm.	Tuber.	Norm.	Tuber.
Foie.	23	26	9	11	6	3	3	1	3	18	5	5	2	4	—	—
Poumons.	11	16	4	7	2	4	1	2	1	2	2	4	5	8	—	—
Reins	16	23	8	14	4	4	2	1	2	2,3	4	4	5	10	—	—
Rate.	11	28	5	16	2	3	1	1	1	2	7	9	3	7	—	—
Cerveau	46	62	10	13	26	31	22	20	4	11	3	12	26	46	7	4

Tableau 33.

Teneur p. 100 des organes humains après dessication en différents composés phosphorés, cholestérine, azote et galactose des cérébrosides.

Organes. / Phosphore, Cholestérine et Azote.	Foie.		Poumons.		Reins.		Rate.		Cerveau.	
	Norm.	Tuber.	Norm.	Tuber.	Norm.	Tuber.	Norm.	Tuber.	Norm.	Tuber.
P_2O_5 total.	2,35	2,63	1,34	1,89	1,74	2,44	2,33	3,13	3,29	3,83
P_2O_5 anorganique	0,87	1,12	0,48	0,80	0,86	1,45	0,68	1,51	0,74	0,88
P_2O_5 des phosphatides (total).	0,58	0,26	0,29	0,41	0,42	0,40	0,30	0,28	1,83	1,93
P_2O_5 des phosphatides libres.	0,26	0,15	0,13	0,16	0,18	0,151	0,1	0,11	1,54	1,21
P_2O_5 de l'albumine.	0,47	0,55	0,29	0,44	0,39	0,46	0,83	1,05	0,19	0,73
Cholestérine.	0,20	0,37	0,63	0,98	0,59	1,04	0,41	0,81	1,85	2,85
Azote	10,19	10,25	12,66	11,60	10,98	10,55	12,39	11,14	7,14	6,14
Cérébrosides.	—	—	—	—	—	—	—	—	0,53	0,26

Tableau 34.

Teneur p. 100 des organes frais en composés phosphorés, cholestérine et azote.

Organes. / Phosphore, Cholestérine et Azote.	Foie.		Poumons.		Reins.		Rate.		Cerveau.	
	Norm.	Tuber.	Norm.	Tuber.	Norm.	Tuber.	Norm.	Tuber.	Norm.	Tuber.
P_2O_5 total	0,74	0,56	0,29	0,33	0,32	0,40	0,54	0,60	0,79	0,83
P_2O_5 anorganique	0,27	0,24	0,11	0,14	0,16	0,24	0,16	0,29	0,23	0,19
P_2O_5 des phosphatides (total).	0,18	0,06	0,06	0,07	0,08	0,06	0,07	0,05	0,44	0,42
P_2O_5 des phosphatides libres.	0,08	0,06	0,02	0,03	0,03	0,02	0,02	0,02	0,37	0,26
P_2O_5 de l'albumine	0,15	0,12	0,06	0,08	0,07	0,07	0,19	0,20	0,04	0,16
Cholestérine	0,06	0,08	0,13	0,17	0,11	0,17	0,09	0,16	0,44	0,62
Azote	3,22	2,20	2,77	2,02	2,03	1,71	2,87	2,14	1,70	1,34
Cérébrosides	—	—	—	—	—	—	—	—	0,13	0,06

Beaucoup des données numériques concernant la teneur en composés phosphorées, lipoïdes et en azote des organes des animaux et de l'homme sont passées devant nos yeux. La seule conclusion qu'on peut tirer avec toute sûreté de ce riche matériel est que l'infection tuberculeuse agit d'une façon positive sur les lipoïdes et les constituants phosphorés de l'organisme animal.

En quelle manière ça ce passe, et quel est le significat de ces changements, c'est à dire: faut il les considérer comme le résultat de la lutte active de l'organisme contre l'infection, ou bien ils rentrent dans les rapports ordinaires de l'infection avec l'organisme, ce sont là des questions auxquelles serait très difficile de répondre pour le moment.

Mais c'est hors de doute que ces variations se trouvent en dépendence de l'infection tuberculeuse et leur éclaircissement doit représenter un des prochaines problèmes de chimie biologique. Les modifications observées ont une grande valeur pour la connaissance intime du procès tuberculeux. Peut-être elles nous donneront la clef pour comprendre la lutte intime de l'organisme avec la tuberculose.

Tous les trois groupes des combinaisons phosphorées, sous l'influence de l'infection tuberculeuse, présentent des altérations plus ou moins identiques. Les altérations plus profondes se rencontrent dans le sang: dans les hématies et dans le sérum des cobayes se vérifie une diminuition accentuée du phosphore total et anorganique; chez le lapin les altérations sonts moins prononcées, dans le sérum l'on assiste même à une augmentation des phosphates.

Le phosphore total dans la tuberculose expérimentale des cobayes et des lapins ne subit pas des changement si marqués que chez l'homme. La cause réside peut-être en cela que la plupart des animaux ont été tués après un laps temps relativement court; et c'est possible que les altérations plus profondes des organes surviennent à la dernière période de la vie, quand l'organisme est epuisé par la lutte contre l'infection.

L'analyse chimique des organes des cobayes et des lapins inoculés avec des bacilles tuberculeux cultivés sur pommes de terre au bouillon à la lécithine (LTBC № 1 et LTBC № 2), ne nous permet pas des conclusions sur l'influence de la lécithine sur les proprietés du bacille de la tuberculose. La teneur en phosphore de certains organes sous l'influence des cultures ci-dessus change, mais un peu autrement qu'après l'inoculation des cultures sur pommes de terre simples: il s'agit de modifications inférieures, égales ou supérieures à la norme. Cela montre que sous l'action d'un milieu à la lécithine les proprietés des bacilles tuberculeux quelque peu se modifient.

Ces observations sur l'influence de la lécithine sur les proprietés des bacilles tuberculeux viennent à l'appui des travaux des autres chercheurs.

L'analyse des organes humaines révèle un plus fort dépôt de phosphore dans les organes plus frequemment atteints par le procès de la tuberculose (poumons, reins, rate). Une explications de ces faits pour le moment est impossible.

La grande accumulation dans les cavernes pulmonaires de leucocytes très riches en composés phosporés vraisemblablement ne peut pas être considérée la cause exclusive de l'augment du phoshpore, car cet augment on l'observe dans les reins et dans la rate, où d'ordinaire il n'y a pas d'accumulation de leucocytes. Nos recherches se trouvent un plein accord avec les données du travail de N. Lebedev fait aussi dans notre laboratoire «Sur l'échange du phosphore chez les tuberculeux». En base de ses observation l'A. arrive à la conclusion que dans la tuberculose chez l'homme a lieu un abaissement dans l'élimination du phosphore qui s'accentue au fur et à mesure que le procès empire, et arrive à son plus haut dégré au dernières périodes de la maladie. Ces changements peuvent représenter un des moyens de la lutte de l'organisme; ou bien ils tiennent à quelque altération des fonctions de l'échange phosporé, provoquant à son tour des troubles de l'échange organique de l'organisme animal; ou enfin ils s'expliquent par une plus forte perte d'autres éléments. On peut penser que la teneur élevée en phosphates des différents organes, est indice jusqu'à un certain point, d'une altération des pouvoirs synthétisants de l'organisme.

Des recherches récentes (Abderhalden et autres) ont prouvé que l'organisme, qui dédouble les aliments, avant de les assimiler, en des composés plus simples, c'est lui même qui ensuite en édifie les produits qui lui sont necessaires. Le phosphore, arrivé à l'organisme avec les aliments sous forme de composés complexes, se dédouble en des éléments plus simples, et une fois que dans la tuberculose le pouvoir synthétisant de l'organisme est troublé, peut se faire qu'il s'accumule sous forme de phosphates.

Assez intéressant est le fait de la grande teneur en phosphates de la rate, qui, comme on sait, est un organe hémopoïetique, et son pouvoir synthétisant peut être dans notre cas lésé.

D'un autre côté est possible aussi que les phosphates représentent un produit de desagrégation de l'organisme même, frappé par l'infection tuberculeuse.

Le phosphore des phosphatides est diminué dans tous les organes des animaux, et est augmenté seulement dans les poumons chez l'homme. Les autres espèces de phosphatides aussi libres que liés des organes des animaux

nous ne les avons pas dosées; dans les organes humaines les modifications des phosphatides libres ou liés ne présentent pas des caractères définis.

Il est à signaler le fait du fort contenu en phosphore des phosphatides des poumons, soit des organes les plus lésés par le procès de la tuberculose. L'enorme quantité de corpuscules de pus des cavernes, très riches en différents composés phosphorés, peut expliquer la forte teneur en phosphore des poumons.

Pas moins intéressante est la diminution du phospore des lipoïdes du foie. Si l'on se rappèlle du significat du phosphore des lipoïdes pour l'échange cellulaire et de sa proprieté de fixer les toxines, on peut penser que la diminution notée peut contribuer aussi à abaisser la fonction même du foie. Le foie normalement joue le rôle d'une barrière à l'égard des poisons provenant de la décomposition intestinale de l'albumine; une fois que sa fonction devient insuffisante, peut arriver que au cours de la tuberculose à côté de l'intoxication de l'organisme d'origine tuberculeuse, ait lieu aussi une intoxication d'origine intestinale par abaissement de la fonction protectrice du foie.

Nous fairons remarquer encore, qu'avec l'accroissement du phosphore albumineux dans tous les organes, on trouve une forte accumulation de phosphore dans le cerveau, contemporainement à l'accroissement du phosphore des phosphatides liés. Ce dernier phénomène est indice de l'augment des nucleines phosphoro-combinées, quoique nous ne saurions pas donner une explication du fait en soi même.

L'accumulation du phosphore albumineux dans les poumons dèrive peut-être des mêmes causes qui conditionnent l'augment du phosphore des lipoïdes. En se basant sur les travaux de Grinev, Wolter, etc. qui ont démontré l'augmentation du pouvoir nucléolytique du sérum dans la tuberculose, on peut voir comme l'organisme ne reste pas indifférent à l'accumulation du phosphore albumineux, mais lutte contre elle, par une plus forte desintégration de celui-la. Tout ça prouve quels profonds changements surviennent dans l'organisme au cours de l'infection tuberculeuse, ce qu'avait déjà été signalé par Grinev.

La quantité de cholestérine libre est augmentée aussi en tous les organes. Si l'on pense à la proprieté de la cholestériue de fixer les toxines, on peut croire que dans la tuberculose aussi elle doit jouer un certain rôle protecteur, en tant qu'elle peut fixer la toxine tuberculeuse et peut-être aussi des autres produits de l'activité vitale du bacille de la tuberculose.

Nous signalons l'augment de la cholestérine principalement dans la rate, le foie et les reins, soit dans les organes qui réagissent le plus à l'infection et à l'intoxication.

Les cérébrosides diminuent fortement jusqu'au 50 p. 100. D'une telle diminution est impossible d'en donner la raison, car la biochimie des cérébrosides est à présent encore peu étudiée.

Takaki dernièrement à démontré que les cérébrosides ont la proprieté de fixer le venin du cobra et le poison tétanique, grâce à la présence dans leur molecule du radical des acides gras; cela rapproche les cérébrosides de la cholestérine.

Une certaine diminution de l'azote pendant la tuberculose on la remarque seulement dans le cerveau, dans la rate et dans les poumons; et il n'est pas sans intérêt le fait que juste dans le cervau à une diminution de l'azote corresponde un augment du phosphore albumineux. Evidemment la diminution de l'azote du cerveau on ne peut pas l'expliquer par la diminution de la teneur en albumines, car la quantité des albuminoïdes phosphorés est même augmentée; est probable alors que cette diminution dépend de la diminution des lipoïdes (cérébrosides).

Résumant les résultats de nos recherches, il faut remarquer que toutes les substances dont nous nous sommes occupé jouent un rôle de premier ordre dans la vie des cellules. C'est à cause de ça que leur étude est du plus haut intérêt. Mais pour le moment n'est pas possible se donner compte de tous les changements présentés et, quoique d'une façon limitée, leurs assigner la juste valeur, parce que ces substances sont encore très peu étudiées.

Nos recherches se bornent donc à la constatation des faits. Ce sont des recherches ultérieures celles qui en pourront faire ressortir la portée et en fournir l'explication.

En conséquant les conclusions que nous nous permettons de tirer de nos recherches il faut les considérer seulement comme des hypothéses plus ou moins vraisemblables.

Conclusions.

1. L'infection tuberculeuse indubitablement altère la biochimie de la cellule, resp. des organes de l'organisme animal.

2. Les altérations plus accentuées au cours de la tuberculose expérimentale ont lieu dans le sang.

3. Les résultats de l'analyse chimique des organes des animaux infectés expérimentalement, ainsi que des organes de l'homme tuberculeux, montrent que les altérations sont plus ou moins identiques.

4. Les chiffres obtenus par l'examen chimique des organes tuberculeux des cobayes et des lapins, en ce qui concerne la distribution des différents composés phosphorés et de l'azote, sont très près entre eux.

Comparant entre elles les données de l'analyse des organes des lapins inoculés avec des bacilles tuberculeux cultivés sur pommes de terre simples, et des lapins inoculés avec des bacilles cultivés sur pommes de terre au bouillon à la lécithine, on voit qu'elles tiennent une place intermédiaire entre les données des organes d'animaux sains et celles des organes d'animaux inoculés avec les bacilles cultivés sur pommes de terre simples.

La même remarque on peut la faire à propos des organes des cobayes.

5. L'analyse des organes humaines démontre une augmentation de la teneur p. 100 en phosphore total des organes, en particulier des poumons, des reins, de la rate.

6. L'analyse des organes des animaux expérimentalement infectés avec la tuberculose décèle une augmentation du phosphore total moindre que dans les organes de l'homme.

7. La teneur p. 100 du phosphore anorganique au cours de la tuberculose augmente en tous les organes.

8. Le phosphore total des phosphatides est en diminuition en tous les organes, excepté les poumons et le cerveau.

9. Les phosphatides libres augmentés dans la rate et les poumons, diminuent dans le cerveau et les reins.

10. La quantité des phosphatides conjugués est en augmentation dans le cerveau, les poumons et les reins, en diminution dans le foie et la rate.

11. Le phosphore albumineux augmente au cours de la tuberculose en tous les organes; particulièrement dans le cerveau.

12. La cholestérine libre augmente en tous les organes, spécialement dans la rate, le foie, les reins.

13. Les cérébrosides du cerveau sont fortement diminués dans la tuberculose.

14. La teneur en azote au cours de la tuberculose se modifie peu dans tous les organes, excepté le cerveau.

Bibliographie.

Bassenge, *Deutsche M. W.*, № 8, 1908.
Bing u. Ellermann, *Bioch. Zeitschr.*, 42, 1912.
Bruschettini et Calcaterra, *Pathologica*, 2.
Deycke u. Much, *Münch. M. W.*, 39, 1909.
Erlandsen, *Zeitschr. für physiol. Chem.*, 51.
Grinev, *Archives des Sc. Biol.*, 17, 1911.
Zenkevitch, Sur l'infl. de l'infect. sur certains constituants du sang. Thèse de Petrograd, 1909.
Sieber u. Metalnikov, *Centralbl. f. Bakt.*, 54, 1910.
Kumagawa u. Suto, *Bioch. Zeitschr.*, 8, 1907.
Landsiedl, *Chemiker Zeit.*, 1902, pag. 275.
Vallet et Rimbaud, *C. R. Soc. biol.*, 68, 1910.



Sur la stérilisation de l'eau potable par les rayons ultra-violets

par M M. W. Dzerszgowski, S. Dzerszgowski et M-elle N. Dmitrevsky.

Dans le travail: «Contribution à la technique employée pour étudier la phototransparence des eaux potables et des solutions salines vis-à-vis des rayons ultra-violets»[1], nous avons tâché d'élaborer une méthode qui aurait permis de déterminer rapidement la quantité de lumière ultra-violette qui est nécessaire pour atteindre un effet bactéricide déterminé.

Vu le fait que dans la pratique les eaux potables à stériliser, surtout celles qui se trouvent dans des bassins ouverts, changent vite leur composition et leurs propriétés sous l'influence des conditions atmosphériques, ce qui exige un changement rapide dans les conditions de la stérilisation, cette question est d'une grande importance pratique. Si l'on utilise à cet effet des rayons ultra-violets, on varie l'intensité de l'action de ces rayons sur l'eau ou bien par une variation correspondante de l'intensité de la lumière, ou bien, au cas de constance de la source de la lumière, en variant la durée de l'action des rayons sur l'eau c. a. d. en variant la vitesse avec laquelle l'eau passe la sphère de l'action des rayons ultra-violets. Pour déterminer l'effet bactéricide on se sert habituellement de méthodes biologiques; on constate si le milieu qui a subi l'action des rayons contient ou non des bactéries. Mais pour connaître les résultats de cette analyse bactériologique il faut attendre toujours plusieurs jours; c'est pourquoi nous avons cherché un indicateur qui aurait pu nous renseigner sans délai sur l'effet bactéricide des rayons ultra-

1) V. Dzerszgowski et S. Dzerszgowski, *Archives des Sciences Biologiques*, t. XVII. fasc. 3.

violets. A cet effet nous avons tâché d'établir un rapport entre la phototransparence de l'eau, qui dépend de ses propriétés et de sa composition, et l'effet bactéricide que l'on atteint pendant le même intervalle et dans les mêmes conditions. Nous avons tâché de construire une courbe avec la phototransparence de l'eau à une source constante de lumière comme ordonnée et avec la durée correspondante de l'éclairement, nécessaire pour atteindre l'effet bactéricide désiré c. a. d. la destruction complète du B. coli qui sert comme indicateur de souillure des eaux de microbes pathogènes, comme abscisse.

La dètermination de la phototransparence de l'eau à chaque moment donné du travail de la station d'épuration, où l'eau est stérilisée par des rayons ultra-violets, n'exigeant que quelques secondes, on comprend qu'avec une telle courbe qui montre la relation entre la phototransparence et la durée de l'éclairement, correspondant à l'effet bactèricide désiré, il est facile de contrôler et de diriger le travail de la station. A la phototransparence donnée (ordonnée de la courbe) correspond une abscisse déterminée qui montre combien de temps l'eau doit séjourner dans la sphère de l'action des rayons; c'est pourquoi la connaissance de la phototransparence de l'eau peut assurer la constance des resultats de la stérilisation de l'eau, si en se guidant sur les grandeurs trouvées de la phototransparence, on règle la vitesse avec laquelle l'eau coule à travers les appareils stèrilisants.

Prenant comme point de départ ces considérations, nous avons entrepris une série d'expériences pour déterminer l'effet bactéricide, ainsi que la relation qui existe entre ce dernier et la phototransparence des eaux de différente composition. Nous avons utilisé à cet effet l'appareil suivant. Nous avons préparé un porte objet creusé de cristal de roche complétement transparent, le porte-objet était couvert d'une plaque mince préparée du même cristal de roche.

Après stèrilisation à 150°C dans l'air sec on apportait dans le creux de la chambre de cristal à l'aide d'une anse de platine une goutte d'une émulsion d'une culture du B. coli sur gelose de 24 heures, on couvrait la chambre de la plaque de cristal et on versait de la paraffine fondue aux bords de cette plaque. La chambre infectée était placée sur l'obturateur photographique dans la caisse décrite dans l'article cité plus haut. En ouvrant l'obturateur qui séparait la lampe de mercure qui donnait les rayons ultra-violets, nous faisions agir ces rayons sur la chambre de cristal pendant un temps déterminé dans les limites de 5 à 40 secondes, c. a. d. dans les limites admises pour les appareils pour la stérilisation de l'eau que l'on emploie dans la pratique. Etant donné qu'il est établi dans la technique que le travail utile

des rayons ultra-violets se fait dans un rayon de 12 cm. et que l'on a accepté cette grandeur dans l'appareil construit par la maison Westinghouse dans notre Institut pour la stérilisation de l'eau qui passe par les filtres du système Puech-Chabal, nous avons accepté cette grandeur constante pour nos déterminations de la phototransparence de l'eau de diffèrentes origines, ainsi que pour la dètermination de l'effet bactéricide des rayons ultra-violets qui passent à travers la même couche de mêmes eaux. Pour dèterminer l'effet bactéricide des rayons ultra-violets qui passent à travers une couche de diffèrentes eaux, nous avons utilisé la même construction que nous avons employèe pour la dètermination de la phototransparence des eaux, avec cette diffèrence qu'entre l'obturateur photographique infèrieur, derrière lequel se trouve le papier phototransparent, et le tube avec de l'eau que l'on emploie pour la dètermination de la phototransparence nous placions la chambre de cristal infectée avec des microbes. De cette manière en ouvrant l'obturateur supérieur qui sépare la lampe du tube contenant l'eau, nous fasions passer les rayons à travers la colonne d'eau, la chambre de cristal contenant l'émulsion de microbes et tomber sur le papier photosensible qui est mise à nu à l'aide d'un obturateur qui s'ouvre, en même temps que l'obturateur supèrieur, à l'aide d'un mécanisme pneumatique. Cette consrtuction nous a donné la possibilité de déterminer en même temps la phototransparence de l'eau et l'effet bactéricide des rayons ultra-violets. Malheureusement, vu le fait que ce ne sont que les rayons d'une longueur d'onde déterminée qui produisent un effet bactéricide, tandis que dans la détermination de la phototransparence on prend en considération encore d'autres rayons n'ayant pas de propriétés bactéricides, mais qui décomposent les sels d'argent, nous n'avons pu établir de rapport de proportionalité entre la phototransparence et l'effet bactéricide des rayons. Nous sommes arrivés à cette conclusion en déterminant les propriétés bactéricides des rayons ultra-violets des lampes de diffèrentes maisons (Westinghouse, Haeraeus et Nogier-Lincker). Le tâbleau I résume les résultats de 19 expériences de détermination des propiétés bactéricides des rayons ultra-violets produits par des lampes de mercure des maisons Westinghouse et Haeraeus.

Dans ces expériences nous nous sommes servis de la chambre de cristal avec ou sans une colonne d'eau distillée de 6 et de 12 cm., et en partie d'une chambre dont la partie inférieure était de verre ordinaire et seulement la plaque mince qui couvrait la chambre était de cristal de roche. Nous avons introduit cette modification, parce que nons avons voulu prendre aussi en considération la réflexion des rayons ultra-violets par la surface inférieure de la chambre de verre, la chambre de cristal laissant passer les rayons

ultra-violets qui sont absorbés par la surface noire de l'obturateur inférieur. Pour contrôler l'effet bactéricide nous avons ensemencé des boîtes contenant le milieu de Drigalski et nous avons fait des essais fermentation d'après Boulir.

Ce qui frappe les yeux lorsqu'on regarde les données de ce tableau (I) c'est l'inconstance des résultats au point de vue de l'action bactéricide des rayons ultra-violets; en effet, dans 9 expériences avec la lampe Westinghouse dans 5 cas l'action des rayons durant 10 secondes n'a pas eu pour suite la mort du B. coli, dans 1 cas il a suffi 5 secondes pour tuer le bacille et dans les trois autres cas la durée de 15, 28 et 30 secondes n'a pas été suffisante pour tuer le B. *coli*. Cette inconstance au point de vue de l'effet bactéricide des rayons ultra-violets est encore plus frappante lorsqu'on compare les résultats de la même expérience où toutes les conditions, comme la concentration de l'émulsion des bactéries et les conditions du travail de la lampe, restent les mêmes. Dans l'expérience VIII où la lumière a agi sur une colonne d'eau de 6 cm. le B. *coli* a été tué lorsque les rayons ont agi pendant 15 à 25 secondes et n'a pas été tué lorsque les rayons ont agi pendant 20 à 30 secondes. Au premier regard, vu le fait que l'on compare des résultats obtenus dans des conditions différentes en ce qui concerne la nature des chambres, ainsi qu'en ce qui concerne la colone d'eau à travers laquelle les rayons passent, on peut avoir des doutes sur la question de savoir s'il est justifié de faire cette comparaison. Mais si on fait un examen plus approfondi, on voit que, du moins en ce qui concerne les résultats de nos expériences, dans lesquelles ces facteurs n'ont pas d'influence essentielle sur l'effet bactéricide des rayons ultra-violets, cette comparaison peut être faite; on voit, en effet, que dans un cas les résultats sont meilleurs lorsqu'on emploie une chambre de verre ordinaire (comparer l'expériences VI avec les expèriences I, II, III, IV) et dans l'autre cas lorsqu'on emploie une chambre de cristal de roche (comparer les résultats de l'expérience VII); de même les résultats de l'effet bactéricide des rayons lorsqu'ils passent à travers une colonne d'eau de 6 et de 12 cm. sont une fois plus favorables à l'action directe des rayons (comparer les résultats des expériences VIII et IX), l'autre fois moins favorables (comparer les résultats des expériences VIII et VII).

Le fait constaté par nous, suivant lequel les résultats que l'on obtient au point de vue de l'effet bactéricide des rayons ultra-violets ne sont pas constants, ne peut être expliqué que par ce que la lampe de mercure ne travaille pas de la même manière, qu'elle envoie des rayons dont la composition n'est pas constante en ce qui concerne la longueur de leurs ondes; c'est pourquoi, en présence d'un effet chimique et lumineux apparamment constant,

ils ne manifestent pas toujours le même effet bactéricide. Certainement on pourrait faire l'objection que l'inconstance du travail de la lampe peut être expliquée par l'inexpérience des expérimentateurs, mais cette objection n'est nullement justificé, un spécialiste envoyé par la maison Westinghouse de Paris ayant monté l'appareil et controlé son travail; il faut admettre qu'il a pris toutes les précautions nécessaires pour le travail régulier de la lampe.

Tout ce que nous avons dit, en ce qui concerne le travail bactéricide de la lampe du système Westinghouse, se rapporte pleinement aux expériences avec la lampe du système Haeraeus, dont les résultats sont résumés sur le même tableau I.

Dans les expériences avec cette lampe l'effet bactéricide des rayons ultra-violets a oscillé d'une manière encore plus prononcée; dans des cas isolés il a suffi 5 secondes pour tuer le B. *coli*, tandis que dans d'autres cas la bacille est resté vivant après avoir subi l'action de ces rayons durant 50 secondes. Dans cette deuxième série d'expériences on n'a pu établir non plus la relation qui existe entre l'effet bactéricide des rayons et la hauteur de la colonne d'eau que les rayons doivent passer, ainsi que les avantages et les désavantages de la chambre de cristal vis-à-vis de la chambre de verre ordinaire couverte de cristal. L'analogie complète entre les résultats en ce qui concerne l'effet bactéricide des rayons ultra-violets que l'on obtient en employant les lampes de deux systèmes cités plus haut (Westinghouse et Haeraeus) montre, selon notre opinion, qu'on cherchera vainement un rapport entre la phototransparence et l'effet bactéricide des rayons ultra-violets, tant qu'on ne connaîtra pas les conditions techniques dans lesquelles les lampes de mercure donnent des résultats constants au point de vue de la production des rayons à une longueur d'ondes déterminée, à savoir des rayons ayant des propriètés bactéricides. Pour étayer d'une manière plus complète notre conclusion, nous avons fait une série d'expériences dans la quelle nous avons introduit cette modification que les rayons ne passaient plus par des plaques du quartz qui absorbent tout de même une certaine quantité de rayons.

Pour ces expériences nous avous préparé toute une série de cylindres de verre à fond plat d'un diamètre de 1 cm. $^1/_2$, mais dont la hauteur variait de 1 à 30 cm. incl.

Ces cylindres étaient péalablement stérilisés à 150°, ensuite remplis d'eau distillé et additionnés d'une émulsion du B. *coli* de 24 heures sur gelose; on les plaçait sous l'obturateur qui sépare la lampe qui produit les rayons ultra-violets. En ouvrant l'obturateur pour un temps déterminé, nous faisions agir les rayons sur des émulsions acqueuses de bactéries d'epaisseurs

Tableau I.

Système de la lampe qui fournit les rayon ultra-violets.	№ de l'expérience.	V. Cr. désigne une chambre de verre couverte d'une plaque de cristal. Cr. désigne une chambre toute faite de cristal.	Hauteur de la couche d'eau àtravers laquelle passent les rayons.	Concentration de l'émulsion de bactéries.	Durée de l'éclairement en secondes.	Effet bactériol.: (+) la culture n'est pas tuée, (—) la culture est tuée.
1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.
Lampe de mercure du système Westinghouse.	I.	Cr.	12		5	+
					10	+
	II.	Cr.			5	+
					10	+
	III.	Cr.	12		5	+
					10	+
	IV.	Cr.	12		5	+
					10	+
					30	—
	V.	Cr.			5	+
					10	—
					15	—
					20	—
					25	—
					30	—
	VI.	V. Cr.			5	+
					10	—
					15	—
					20	—
					25	—
					30	—
	VII.	Cr.			5	—
					10	—
					15	+
		V. Cr.			5	+
					10	+
					15	—
	VIII.	Cr.	6		10	+
					15	—
					20	+
					25	—
					30	+
			12		10	—
					15	—
Lampe de mercure du système Westinghouse.	VIII.	Cr.	12		20	—
					25	+
					30	+
	IX.	Cr.	6		10	—
					15	—
					20	—
					25	—
					30	—
			12		10	—
					15	—
					20	—
					25	—
					30	—
Lampe de mercure du systéme de lu maison «Haeraeus».	I.	Cr.	6	$^1/_{200}$	5	+
					10	+
					15	+
					20	+
					25	+
			12		5	+
					10	+
					15	+
					20	—
					25	—
					25	—
	II.	Cr.			10	+
					15	+
					20	+
					25	—
					30	—
					35	—
		V. Cr.			10	+
					15	+
					20	+
					25	—
					30	—
					35	—

Fin à la page suivante.

Tableau I. (Fin).

1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.
Lampe de mercure du systéme de la maison «Haeraeus».	III.	Cr.	6.	1/200	5	+
					10	+
					15	+
					20	+
					25	—
			12.		5	+
					10	+
					15	+
					20	+
					25	+
	IV.	Cr.	6.	1/800	5	+
					10	+
					15	—
					20	—
					25	+
			12.		15	+
					20	+
					25	+
					30	+
					35	+
		Cr.			10	+
					15	—
					20	—
		V. Cr.			10	—
					15	+
					20	—
	V.	Cr.	6.	1/800	10	+
					15	+
					20	+
					25	+
					30	+
			12.		20	—
					25	—
					30	+
					35	+
					40	+
		Cr.			10	+
					15	—
					20	+
		V. Cr.			10	+
					15	+
					20	+
	VI.	Cr.		1/1000	5	+
					10	+
					15	+
		V. Cr.			5	+
					10	—
					15	+
	VII.	Cr.	6.	1/1000 1k.=92,000.000	10	—
					15	—
					20	—
					25	—
					30	—
Lampe de mercnre du systéme de la maison «Haeraeus».	VII.	Cr.	12	1/1000 1 cub. = 92,000.000	20	+
					25	—
					30	—
					35	—
					40	—
		Cr.			10	+
					15	+
					20	+
		V. Cr.			10	+
					15	—
					20	—
	VIII.	Cr.	6.	1/2000	5	+
					10	—
					15	—
					20	—
					25	—
			12.		15	+
					20	+
					25	+
					30	+
					35	+
		Cr.			5	+
					10	+
					15	+
		V. Cr.			5	+
					10	+
					15	—
	IX.	Cr.	6.	1/2000	3	—
					5	—
					10	—
					15	—
					20	—
			12.		5	+
					10	+
					15	+
					20	+
					25	+
	X.	Cr.	6.	1/2000 1 cub. sant. = 320.000	1	—
					2	—
					3	—
					4	—
					5	—
			12.		30	+
					35	+
					40	+
					45	+
					50	+
		Cr.			5	—
					15	+
					20	—
		V. Cr.			5	—
					15	—
					20	—

différentes, suivant la hauteur du cylindre pris pour l'expérience. Dans ces expériences nous avons voulu établir la hauteur de la couche d'eau, dans laquelle les microbes que l'on veut essayer sont tués et déterminer ainsi l'action bactéricide des rayons, non tant au point de vue de la durée de l'action qu'au point de vue de la profondeur de la couche sur laquelle les rayons exercent leur action bactéricide. Dans le tableau II nous avons comparé les résultats de ces expériences qui ont confirmé pleinement les résultats que nous avons obtenus dans d'autres conditions.

Ici non plus les résultats ne sont pas uniformes; l'inconstance des résultats se manifeste lorsqu'on compare les données des expériences isolées entre elles, ainsi que lorsqu'on compare certaines expériences avec d'autres. Nous voyons que dans les expériences II et X le B. coli n'a pas été tué dans une couche de 1 cm., tandis que dans l'expérience XI il a été tué dans une couche de 29 cm. et dans l'expérience VI même dans une couche de 30 cm.; l'action bactéricide était ainsi dans l'expérience VI 30 fois plus forte que dans les expériences II et X. Il en est de même lorsqu'on compare les données de la même expérience, où il s'agit de la même émulsion et de mêmes conditions apparentes du travail de la lampe, tant au point de vue de son effet lumineux qu'au point de vue des indications de volt et ampèremétres. Dans l'expérience VI le B. *coli* n'a pas été tué dans des colonnes d'eau à épaisseur de 13, 14, 15, 18, 19 et 20 cetimètres et à été tué dans des couches à épaisseur de 16, 17, 23, 24, 25, 26, 27, 28, 29, et 30 cm. Cette inconstance des résultats, au point de vue de l'effet bactéricide des rayons ultra-violets, se rapporte au même degré, dans certaines limites, à la durée de l'action des rayons, à la concentration de l'émulsion et à l'espèce microbienne prise pour l'expérience. Dans l'expérience V où les rayons ont agi pendant 5 secondes le B. *coli* a été tué dans toutes les couches à épaisseur de 1 à 12 cm. inclusivement, excepté la couche de 4 cm., tandis que dans l'expérience I où les rayons ont agi pendant un temps trois fois plus long (15 secondes) le même microbe n'a pas été tué dans les couches de 3, 4, 9, 10, 11 et 12 centimètres. Si l'on compare les résultats des expériences XI et XI où les rayons ont agi pendant le même temps on voit que dans l'expérience XI le B. *coli* dans une émulsion de 200.000 microbes pour 1 cm. c. a été tué même dans une couche de 29 cm., tandis que dans l'expérience IX dans une concentration cinq fois moins forte (40.000 microbes pour 1 cm. c.) le B. *coli* n'a pas été tué même dans une couche de 15 cm.

Nos expériences sur l'effet bactéricide des rayons ultra-violets se rapportant aux autres espèces microbiennes sont encore peu nombreuses pour que nous puissions faire des conclusions en ce qui concerne leur résistance

plus ou moins forte en comparaison avec le B. *coli*, mais elles sont suffisantes pour permettre de constater la même inconstance que nous avons observée dans nos expériences sur le B. *coli*.

Il a été intéressant de vérifier les faits concernant le travail des lampes de mercure de systèmes Westinghouse et Haeraeus avec la lampe de Nogier-Triget qui ne travaille pas dans l'air, mais lorsqu'on la plonge dans le milieu qu'elle doit stériliser.

M. l'ingénieur Lincker (de Leipsig), l'inventeur qui a fait des améliorations considèrables dans la construction de la lampe de ce système, nous a proposé l'appareil de son système pour nos expériences.

L'appareil de M. Lincker consistait d'un cylindre métallique, à l'intérieur duquel était placé parallèlement à l'axe du cylindre la lampe de mercure qui était unie à l'aide de charnières au couvercle latéral, fermant hermétiquement le cylindre par des vis. A l'aide d'un système de leviers se trouvant sur le couvercle, la lampe pouvait être mise en mouvement oscillatoire, il était ainsi possible de l'allumer lorsque le cylindre était fermé et rempli d'eau. Ce cylindre sert de réservoir. L'eau qui y coulait était exposée à l'action des rayons ultra-violets. La capacité du cylindre était de 100 litres, ses parois étaient nickellées et polies pour la réflexion latérale de rayons. Au milieu du cylindre en bas il y avait un tuyau par lequel passait l'eau à stériliser; en haut au milieu il y avait a un tuyau par lequel l'eau stérilisée s'écoulait.

Le tuyau par lequel l'eau coulait dans le cylindre était muni d'un robinet à contact électrique. Ce dernier ouvrait le robinet lorsque la lampe s'allumait à l'aide du courant électrique. De cette manière l'eau à stériliser ne coulait dans le cylindre que lorsqu'il y avait des rayons ultra-violets. Ce robinet de contact a fonctionné d'une manière parfaite, et le cylindre ne se remplissait d'eau que lorsque la lampe se trouvait en pleine action, ce qui pouvait être vérifié par les volta et ampèrmètres introduits dans la chaîne électrique de la lampe.

L'appareil dépensait, à une tension de 110 volts, 6 ampères; on y pouvait stériliser 150 litres dans un intervalle d'une heure. Les dimensions du cylindre (du réservoir et de la lampe) étaient telles que la couche la plus épaisse à stériliser était de 6 centimètres.

Les expériences avec cet appareil ont été faites, en partie, sur l'eau de conduite, en partie, sur l'eau infectée spécialement avec une émulsion d'une culture de 24 heures sur gelose.

Pour régler la vitesse de l'eau qui passait par l'appareil, pour la maintenir constante, nous nous sommes servis dans les deux séries d'expériences

Tableau

№ et trois couches de liquide de l'épaisseur	Résultat de l'éffet bactericide des rayons:									
	№ 1	№ 2	№ 3	№ 4	№ 5	№ 6	№ 7	№ 8	№ 9	№ 10	№ 11
de 1 centimétre.	(—)	+	—	—	—					+	-
» 2 »	(—)	+	—	—	—						
» 3 »	(+)	—	—	—	—					—	-
» 4 »	(+)	—	—	+	+						
» 5 »	(—) (—)	—	—	—	—					+	-
» 6 »	(—) (—)	+	—	+	—						
» 7 »	(—)	—	—	—	—					+	-
» 8 »	(+)	—	—	—	—						
» 9 »	(+)	—	—	+	—					—	+
» 10 »	(+)	—	—	+	—				—		
» 11 »	(+)	+	—	+	—					+	-
» 12 »	(+)	—	—	+	—						
» 13 »						+			—	—	-
» 14 »						+			—		
» 15 »						+			+	—	-
» 16 »						—			+		
» 17 »						—			+	—	-
» 18 »						+			+		
» 19 »						+			+	—	+
» 20 »						+		+			
» 21 »						+		+		—	-
» 22 »						+		+			
» 23 »						—		+		—	+
» 24 »						—		+			
» 25 »						—		+		+	-
» 26 »						—	+				
» 27 »						—	+			+	-
» 28 »						—	+				
» 29 »						—	+			+	-
» 30 »						—	+				
La durée de l'éclairement en secondes	15		15		5	5	5	5	5	5	5
Microbes employés dans les expériences	B. coli.	B. coli.	B. coli.		B. coli.	B. coli.	B. coli.	B. coli.	B. coli.	B. coli.	B. coli.
Concentration c. a. d. nombre de microbes dans 1 cm. c.	410.000		80.000				46.000		40.000	80.000	[illegible]

I.

(—) la culture est tuée; (+) la culture n'est pas tuée dans les expériences.

№ 11	№ 12	№ 13	№ 14	№ 15	№ 16	№ 17	№ 18	№ 19	№ 20	№ 21	№ 22	№ 23	№ 24
—		—		+			—			—		+	
	—		—		—	+		+ +	—		—	+	—
—		—		+			—			—		+	
	—		—		+	+		+	—		—	+	+
—		+		+			+			—		+	
	—		+		+	+		+	+		—	+	+
—		+		+			+			+		+	
	—		+		+	+		+	+		—	+	
+							+			+		+	
	—		—		+			+	+		—	+	+
—							+			+		+	
	+		+		+			+	+			+	+
—							+			+		—	
	—				+			+	+		+	+	+
—										+		+	
	—				+		+	+	+		—		+
—												+	
	—				+								
+												+	
	—				+								
—													
	—				+								
+													
	+				+								
—													
	+				+								
—													
					+								
—													
	+												
5	5	5	5	5			5	5	10	5	20	5	10
B. coli.	B. coli.	Staphylococcus aureus.			B. typhi abdominalis.		Vibrio cholerae asiaticae.					Bacillus megatherium.	
200.000	80.000												

d'un tonneau de verre à niveau constant, d'où l'eau s'écoulait sous pression constante dans l'appareil. Pour contrôler le pouvoir stérilisant de l'appareil nous examinions l'eau avant l'entrée et après la sortie de l'appareil; dans les deux cas des plaques de gélatine et de gelose étaient ensemencées avec cette eau; on déterminait aussi la teneur de l'eau en B. *coli* d'après Boulir dans des portions de 100 et 200 cm. c.; on comptait les colonies sur la gélatine (à 22°) après 24 et 48 heures et dans des cas isolés après 5 jours, les colonies sur gelose (37°) furent comptées après 24 et 48 heures. On faisait des essais de fermentation d'après Boulir après 24 et 48 heures, on ensemençait avec la même eau le milieu de Drigalski et on contrôlait l'identité des microbes, provoquant la fermentation, avec le B. *coli* par l'étude de toutes les propriétés du B. *coli* jusqu'à l'agglutination.

Les résultats de ces expériences sont résumés dans le tableau III.

11 de ces expériences se rapportent à l'eau de conduite et 11 à l'eau infectée artificiellement avec l'émulsion du B. *coli*.

Il suit de ces expériences que malgré le haut effet bactéricide incontestable des rayons de cette lampe, celle-ci présente bien qu'au moindr degré les mêmes désavantages que les autres, c. a. d. qu'elle ne donne pas de résultats constants au point de vue de la stérilisation malgré la constance apparente de l'énergie lumineuse, déterminée d'après les indications de la dépense de l'énergie électrique. L'ingénieur Lincker ayant dirigé en personne le travail de la lampe au cours de la plupart de ces expériences, l'objection que l'inconstance des résultats peut être expliquée par l'inexpérience des expérimentateurs n'est nullement justifiée.

Sans examiner de plus près les résultats de ces expériences résumés dans le tableau III et qui n'exigent pas d'explication spéciale, passons à la dernière série d'expériences où nous nous sommes servis d'un autre appareil de Lincker. Dans cet appareil on allumait en même temps 3 à 4 lampes de mercure, c'est pourquoi il travaillait d'une manière plus régulière; les défauts accidentels d'une lampe pouvaient être compensés par le travail plus parfait des autres lampes. L'appareil de Lincker de la nouvelle construction est composé de chaînons cylindriques que l'on pose verticallement les uns sur les autres, chaque chaînon a une ouverture latérale fermée d'un couvercle auquel sont attachés avec des charnières horizontalement la lampe de mercure et les leviers à l'aide desquels la lampe est mise en mouvement lorsqu'on veut l'allumer. La construction de chaque partie de cet appareil est identique à la construction de l'appareil décrit plus haut, avec cette différence que dans le premier appareil le cylindre, dans lequel avait lieu la stèrilisation à l'aide d'une lampe horizontale, avait une direction horizontale, tandis que l'appareil de la

Tableau III.

Quand l'expérience a été faite? Mois.	Date.	Quelle eau?	L'eau avant la stérilisation. Nombre de cultures qui se sont développées aprés l'ensemencement avec 1 cm. c. d'eau: Gélatine à 22° en 48 heures.	Gelose à 37° après 24 heures.	Gelose à 37° après 48 heures.	Essai de l'eau d'après Boulir. 100 cm. c. 24 heures.	100 cm. c. 48 heures.	200 cm. c. 24 heures.	200 cm. c. 48 heures.	L'eau après la stérilisation. Vitesse avec laquelle l'eau coule (nombre de litres en 1 heure).	Combien de temps après le commencement du travail de la lampe l'eau a été prise? heures.	minut.	Nombre de colonies qui se sont développées aprés l'ensemencement avec 1 cm. c. d'eau. Gélatine après 24 heures.	Gélatine après 48 heures.	Gélatine après 5 jours.	Gelose à 37° après 24 heures.	Gelose à 37° après 48 heures.	Essai de l'eau d'après Boulir. 100 cm. c. 24 heures.	100 cm. c. 48 heures.	200 cm. c. 24 heures.	200 cm. c. 48 heures.
1.		2.	3.	4.	5.	6.		7.		8.	9.	10.	11.	12.	13.	14.	15.	16.	17.	18.	19.
		Eau de conduite.										10	0	28		0	2	(—)	(—)		
										900		20	0	10		0	0	(—)	(—)		
												50	0	12		0	0	(—)	(—)		
IX.	26		1230		560	(+)	(+)				1	10	0	16		0	1	(—)	(—)		
											1	30	0	7		0	0	(—)	(—)		
										514	2		0	2		0	0	(—)	(—)		
											2	30	0	1		0	0	(—)	(—)		
												15	1	1		0	0	(+)	(+)		
IX.	30		780	96		(+)	(+)			120		30	10	19		5	12	(+)	(+)		
												45	11	21		3	10	(+)	(+)		
											1		15	21		1	13	(+)	(+)		
											1		80	115		11	40			(+)	(+)
											2		0	1		0	0			(+)	(+)
X.	1		864		162					120	3		0	1		0	0			(+)	(+)
											4		0	1		1	2			(+)	(+)
											5		0	4		0	1			(+)	(+)
											6		0	0		2	2			(+)	(+)
											1		1	2		0	0	(—)	(—)		
											2		2	2		0	0	(—)	(—)		
X.	2		630		92	(+)	(+)			120	3		0	1		0	0	(—)	(—)		
											4		0	0		0	0	(—)	(—)		
											5		5	7		0	0	(—)	(—)		
											6		0	0		4	9	(+)	(+)		
											1		30	380		4	18	(+)	(+)		
											2		0	1		0	1	(+)	(+)		
X.	3		720	83	108	(+)	(+)			60	3		0	1		0	0	(—)	(—)		
											4		0	0		0	0	(+)	(+)		
											5		1	1		1	1	(+)	(+)		
											6		0	0		0	1	(+)	(+)		

Suite à la page suivante.

Tableau III. (Suite).

1.		2.	3.	4.	5.	6.		7.		8.	9.	10.	11.	12.	13.	14.	15.	16.	17.	18	19.
X.	4	Eau de conduite.	84	15		(+)	(+)			120	1		6	11	25	1	2	(+)	(+)		
											2		1	1	2	0	0	(—)	(—)		
											3		3	5	5	1	3	(+)	(+)		
											4		0	0	0	0	0	(—)	(—)		
											5		6	6	6	5	12	(—)	(—)		
											6		0	0	0	0	0	(—)	(—)		
X.	5		38	.	25	(+)	(+)	(+)	(+)	120	1		4	8		1	17			(+)	(+)
											2		4	7		0	1			(+)	(+)
											3		2	4		0	1			(+)	(+)
											4		5	9		0	1			(+)	(+)
											5		0	0		0	1	(+)	(+)	(+)	(+)
											6		0	24		16	20			(+)	(+)
X.	6		2826	370	420	(+)	(+)	(+)	(+)	60	1		0	0	0	0	0	(—)	(—)	(—)	(—)
											2		0	2	2	2	2			(+)	(+)
											3		0	0	0	0	0			(—)	(—)
											4		0	0	0	0	0			(—)	(—)
											5		0	0	0	0	0			(—)	(—)
X.	8		1026	24		(+)	(+)			30	1		1	13		7	10	(—)	(—)		
											2		33	37		1	2			(+)	(+)
											3		64	72		4	4	(—)	(—)		
											4		74	74		2	3	(—)	(—)		
											5		51	58		0	0	(—)	(—)		
											6		0	0		0	0	(—)	(—)	(—)	(—)
X.	9		506	60	180	(+)	(+)	(+)	(+)	30	1		1	0		0	0	(—)	(—)		
											2		0	2		0	0	(—)	(—)		
											3		0	3		0	0	(—)	(—)		
											4		2	3		20	26	(—)	(—)		
											5		1	3		1	3	(—)	(—)		
											6		1	13		7	10	(—)	(—)		
X.	11	Eau de conduite additionnée de cultures du B. coli.	∞		11000	(+)	(+)			60			4	4	4	0	0	(—)	(—)	(—)	(—)
													14	14	14	0	1	(—)	(—)	(—)	(—)
													0	0	0	0	0	(—)	(—)	(—)	(—)
													4	4	4	0	0			(—)	(—)
													0	0	0	0	1			(—)	(—)
													1	1	1	0	10			(—)	(—)
													1	1	1	0	2			(—)	(—)
X.	12		∞		2792	(+)	(+)			60			3	18		168	168	(+)	(+)	(+)	
													1	3		0	0	(+)	(+)	(+)	
													2	12		3	3	(+)	(+)	(+)	
													1	2		1	1	(—)	(—)		
													2	3		2	2	(—)	(—)		
													0	0		0	0	(—)	(—)		

Suite à la page suivante.

Tableau III. (Suite).

1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10.	11.	12.	13.	14.	15.	16.	17.	18.	19.
X. 13	Eau de conduite additionnée de cultures du B. coli.	13000		12000	(+) (—)		60			0	0	0	2	2	(—)	(—)		
										0	6	6	0	0	(—)	(—)		
										0	7	7	0	0	(—)	(—)		
										1	7	7	0	0	—)	(—)		
										0	7	7	0	0	(—)	( )		
										0	0	0	0	0	(—)	(—)		
X. 15		11000		12000	(+) (+)		60			0	2		0	1			(—)	(—)
										0	1		1	1			(—)	(—)
										0	0		0	1			(—)	(—)
										0	0		0	1			(—)	(—)
										0	0		2	2			(—)	(—)
										0	0		0	0			(—)	(—)
X. 16		2000		10000	(+) (+)		120			0	0		0	0			(—)	(—)
										25	25		1080	1800			(+)	(+)
										36	36		738	738			(+)	(+)
										116	116		1892	1892			(+)	(+)
										9	9		184	184			(+)	(+)
										50	50		792	792			(+)	(+)
X. 19		5400		7600	(+) (+)		60			0	0		0	0	(—)	(—)		
										0	0		0	0	(—)	(—)		
										0	0		0	0	(—)	(—)		
										2	2		2	2	(—)	(—)		
										0	0		0	0	(—)	(—)		
										0	0		0	0	(—)	(—)		
X. 22		23000		5252	(+) (+)					0	0	0	0	0			(—)	(—)
										0	8	35	5	5			(—)	(—)
										0	0	0	0	0			(—)	(—)
										0	0	0	2	2			(—)	(—)
										0	0	0	0	0			(—)	(—)
										0	0	0	0	0			(—)	(—)
X. 23		29000	28730	36000	(+) (+)		60			0	24		0	0			(—)	(—)
										0	5		0	0			(—)	(—)
										0	5		0	1			(—)	(—)
										0	70		0	1			(—)	( )
										190	204		210	236			(+)	(+)
										2	2		11	11			(—)	(—)
X. 24		17000		30000	(+) (+)		60			4	9		186	186			(—)	)—)
										3	4		0	2			(—)	(—)
										3	6		0	0			(—)	(—)
							120			170	288		288	560	(+)	(+)		
										10	13		192	300	(—)	(—)		
										9	14		1	6	(—)	(—)		
										7	9		2	2	(—)	(—)		

Fin à la page suivante.

Tableau III. (Fin).

1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10.	11.	12.	13.	14.	15.	16.	17.	18.	19.
X. 26	Eau de conduite additionnée de culture du B. coli.	13000		18000	(+) (+)		120			2	2	2	4	6			(—)	(—)
										3	4	4	8	18			(—)	(—)
										1	3	3	1	5			(—)	(—)
							180			8	12	12	22	41			(—)	(—)
										6	8	8	11	22			(—)	(—)
										840	960	960	205	234			(+)	(+)
X. 29		15000		10000	(+) (+)		120				13		0	0			(—)	(—)
											7		0	0			(—)	(—)
											2376		1530	1718			(+)	(+)
							180				12		0	41			(—)	(—)
											10		0	1			(—)	(—)
											17		0	0			(—)	(—)
X 30	Eau de conduite.	92		16	+ +		180				58		0	10	(+)	(+)		
											38		0	4	(+)	(+)		
											56			13	(+)	(+)		
							120				29		0	1	(+)	(+)		
											22		0	1	(+)	(+)		
											18		0	1	(+)	(+)		
											2			2	(+)	(+)		
											1			4	(+)	(+)		
											0			0	(+)	(+)		

nouvelle construction, la lampe gardant sa position horizontale, le cylindre du réservoir a une direction verticale. Dans l'appareil de la première construction la position de la lampe était centrale, l'axe de la lampe coïncidant avec l'axe du cylindre; dans l'appareil de la deuxième construction, l'axe de la lampe coïncide avec la diagonale de la section transversale du cylindre. Dans le premier cas tous les points de la surface intérieure du cylindre étaient equidistants par rapport à la lampe, la distance était égale dans ce cas au rayon du cylindre; dans le deuxième il n'y avait pas d'équidistance, la distance de la surface du cylindre de la lampe augmentait à mesure que les points de la surface du cylindre étaient plus raprochés du centre et diminuait à mesures que ceux-ci étaient plus rapproché de la périphérie de la section transversale. Pour compenser l'inégalité de l'éclairement qui est due à ce que l'axe de la lampes coïncide avec la diagonale de la section transversale, on disposait dans le nouvel appareil les parties les unes sur les autres de telle

monière que les directions des lampes formaient des angles et que la section transversale de la colonne formée par les chaînons était divisée en secteurs de la même grandeur. Par une pareille disposition des lampes on atteint un éclairement autant que possible uniforme de toutes les particules d'eau qui coule de bas en haut. La colonne stérilisante composée de chaînons décrits plus haut est fermée en haut et en bas par des couvercles coniques dont celui d'en bas est réuni à l'aide d'un robinet avec le réservoir de l'eau à stériliser et celui d'en haut avec le tuyau par lequel s'écoule l'eau stérilisé. Les surfaces intérieures des couvercles de fer et des chaînons sont couvertes d'une couche de nickel et polies pour la réflexion interne des rayons. Chaque lampe peut être, isolément et indépendamment des autres, introduite ou exclue du travail, à chaque lampe correspond sur la planche qui répartit le courant électrique une petite lampe qui donne automatiquement un signal lorsque la lampe de mercure s'éteint ou ne travaille pas régulièrement. Les ampère et voltamétres disposés sur la planche répartitrice permettent de contrôler la régularité du travail des lampes qui exigent une dépense bien déterminée d'énergie électrique, tant au point de vue de la quantité qu'au point de vue de la tension. Toutes les lampes de mercure sont introduites successivement dans le réseau électrique; la dépense d'énergie electrique pour chaque lampe est de 1 amp. $^1/_2$ à une tension de 30 à 35 volts. Les expériences avec cet appareil ont été faites sur l'eau fortement souillée de Nevka; l'eau était en partie prise directement de la rivière, en partie filtrée à travers des filtres rapides de futaine qui retiennent les particules solides plus au moins grandes, mais laissent passer le trouble et tous les microbes formant le plankton bacterien de l'eau.

Nous avons résumé les résultats de ces expériences dans le tableau IV.

Les données de ce tableau se rapportent, en partie, aux expériences de sterilisation de l'eau à l'aide de 3 et 4 lampes de mercure. Les résultats obtenus présentant des fortes différentes en ce qui concerne la grandeur et la cònstance de l'effet bactéricide, nous devons examiner isolément les deux séries. Pour faciliter notre tâche nous avons comparé les résultats cités dans le tableau IV avec les données des tableaux V et VI.

Il résulte des données du tableau V que dans les expériences avec 3 lampes les échantillons d'eau à 200 cm. c. ne contenaient point de B. *coli* lorsque la vitesse avec laquelle l'eau coulait dans l'appareil a été de 200 litres et au dessous pendant une heure; à une vitesse de 200 à 300 litres incl. on a constaté dans un cas (sur 32 déterminations) le B. *coli*; à une vitesse de 300 à 500 litres ou a constaté le B. *coli* dans 9 cas (sur 29 déterminations) et à une vitesse de 1000 litres (1 mètre c. l'heure) dans 9 cas

Tableau IV.

Quand l'expérience a été faite? Mois.	Date.	Conditions de l'expérience. Vitesse avec laquelle coule l'eau (nombre de litres en 1 heure).	Nombre de lampes.	Durée du travail (heures).	Nombre de colonies quisesont développées aprés l'ensemencement avec 1 cm. c. d'eau. Gélatine à 22° C. 48 heur.	Gelose à 37° C. 48 heur.	200 cm. c. Essai de l'eau d'après Boulir.	1000 cm. c. Essai de l'eau d'après Abba.	2000 cm. c.
1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10.
VIII.	22	1000	3	1	80	1	(+) (+)		
		475	»	2	0	0	(—)		
		300	»	3	0	0	(—)		
		230	»	4	0	0	(—)		
		100	»	5	0	0	(—)		
VIII.	23	1000	3	1	15	6	(+)		
		516	»	2	0	0	(—)		
		369	»	3	0	0	(—)		
VIII.	24	1000	3	1	15	0	(+)		
		520	»	2	0	0	(+)		
		400	»	3	0	0	(—)		
		230	»	4	0	0	(—)		
		100	»	5	0	0	(—)		
VIII.	26	1000	3	1	516	205	(+)		
		738	»	2	18	12	(+)		
		400	»	3	174	87	(+)		
		300	»	4	0	0	(—)		
		221	»	5	0	0	(—)		
VIII.	28	300	3	1	5	5	(+)		
		230	»	2	3	0	(—)		
		150	»	3	0	3	(—)		
VIII.	31	300	3	1	1	0	(—)		
		230	»	2	12	0	(—)		
		150	»	3	8	1	(—)		
IX.	2	500	3	1	20	0	(—)		
		300	»	2	1	0	(—)		
		230	»	3	0	0	(—)		
		150	»	4	4	0	(—)		
IX.	4	500	3		24	0	(—)		
		300	»		37	0	(—)		
		230	»		48	0	(—)		
		150	»		73	0	(—)		
IX.	6	500	3		0	0	(—)		
		300	»		0	0	(—)		
		230	»		0	0	(—)		
		150	»		1	0	(—)		

Suite à la page suivante.

Tableau IV. (Suite).

1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10.
IX.	13	350	3		0	0	(—)		
		350	»		0	0	(—)		
		250	»		0	0	(—)		
		150	»		1	0	(—)		
IX.	18	300	3	1	0	0	(—)	(—)	
		300	»	3	1	0	(—)	(—)	
		300	»	6	1	8	(—)	(—)	
		300	»	8	48	0	(—)	(—)	
IX.	20	300	3	1	0	0	(—)		
		300	»	3	1	0	(—)		
		300	»	6	1	0	(—)		
		300	»	8	4	3	(—)		
IX.	28	300	3	1	0	0	(—)		
		300	»	3	0	0	(—)		
		300	»	6	1	0	(—)		
		300	»	8	6	1	(—)		
X.	3	400	3	1	18	0	(+)		
		400	»	3	1	0	(+)		
		400	»	6	10	0	(+)		
X.	5	400	3	1	2	0	(+)		
		400	»	3	11	1	(+)		
		400	»	6	11	3	(+)		
X.	8	1000	3	1	1	0	(+) (+)		
		500	»	2	0	1	(—)		(+)
X.	9	1000	3	1	0	3	(—)		(—)
		500	»	2	0	0	(—) (—)		
		300	»	4	0	0	(—)		(—)
		300	»	6	0	0	(—)		(—)
X.	10	700	3	1	2	0	(—) (—)		
		500	»	4	0	0	(—) (+)		
		300	»	8	0	0	(—)		54 (—)
X.	11	700	3	1	1	2	(—) (—)		(—)
		500	»	4	1	0	(—) (+)		
		300	»	8	5	0	(—)		(—)
X.	12	700	3	1	0	1	(+) (+)		
		500	»	4	0	0	(—) (—)		
		300	»	8	0	0	(—)	(—)	
X.	15	300	3	1	0	0	(—)		51 (—)

Fin à la page suivante.

Tableau IV. (Fin).

1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10.
XI.	5	1000	3	8	0	0	(−) (+)		
		750	3		0	0	(−) (−)		
		500	3		0	0	(−) 0		
		400	3		0	0	(−) 0		
XI.	7	1000	4	8	0	0	(+) (−)		
		1000	4		0	0	(—)		
		750	4		0	0	(—)		
		750	4		0	1	(—)		
		500	4		0	0	(−) 0		
		400	4		5	8	(−) 0		
XI.	13	1500	4	8	0	1	(+)		
		1500	4		0	4	(+)		
		1000	4		0	0	(—)		
		1000	4		0	0	(—)		
		1000	3		0	0	(—)		
		750	4		0	0	(—)		
		750	4		0	0	(—)		
		750	3		0	0	(—)		
		500	4		0	0	(—)		
XI.	15	1500	4	8	4	0	(+)		
		1500	3		2	0	(+)		
		1000	4		0	0	(—)		
		1000	4		0	0	(—)		
		1000	3		1	1	(+)		
		1000	3		1	1	(—)		
		750	4		0	0	(—)		
		750	3		0	0	(—)		
XI.	17	1000	4	8	0	0	(−) (−)		
		750	4		1	0	(—)		
		750	3		4	0	(—)		
		500	4		4	0	(—)		
		500	3		8	0	(—)		

(sur 13 déterminations), c. à. d. dans 69 p. 100 de cas. L'effet est tout autre lorsqu'on travaille avec un appareil à 4 lampes: à une vitesse de 1 m. c. on n'a constaté qu'une seule fois (sur 9 déterminations) le B. *coli* dans des portions d'eau de 200 cm. c., à des vitesse au dessous de 1 m. c. il n'y avait pas une seule fois de B. *coli*.

Nous avons obtenu des résultats analogues (en ce qui concerne l'absence du B. *coli* de même qu'en ce qui concerne le nombre de colonies) en ensemençant des plaques de gélatine et de gelose avec 1 cm. c. d'eau. Les echantillons de 1 cm. c. prelevés à l'eau sterilisé dans l'appareil à 3 lampes à une

Tableau V.

Vitesse avec laquelle coule l'eau (nombre de litres en 1 heure).	3 lampes.		4 lampes.		3 lampes.		4 lampes.		3 lampes.		4 lampes.	
	B. coli dans 200 cm.c. d'eau.				Gélatine.				Gelose.			
	Nombre de détermination.	Nombre de cas où le B. coli a été constaté.	Nombre de déterminations.	Nombre de cas où le B. coli a été constaté.	Nombre de déterminations.	Nombre de cas où il y avait des colon.	Nombre de déterminations.	Nombre de cas où il y avait des colon.	Nombre de déterminations.	Nombre de cas où il y avait des colon.	Nombre de déterminations.	Nombre de cas où il y avait des colon.
1000—750	13	9	9	1	11	8	7	0	11	7	7	0
750—500	15	5	6	0	10	4	6	1	10	3	6	1
500—300	29	9	4	0	22	12	4	2	22	4	4	1
300—200	32	1			36	16			36	4		
200—100	7	0			7	5			7	2		
100	2	0			2	0			2	0		

Tableau VI.

Vitelle avec laquelle coule l'eau (nombre de litres en 1 heure).	Nombre de lampes.	Gélatine.			Gelose.		
		Max.	Moyenne.	Min.	Max.	Moyenne.	Min.
1000—750	3 Gelose.	516	79	1	205	32	1
	4 »	0	0	0	0	0	0
750—500	3 »	18	6	1	12	5	1
	4 »	1	0.16	1	1	0.16	1
500—300	3 »	174	28	1	87	23	1
	4 »	4	1	4	8	2	8
300—200	3 »	48	9	1	8	4	1
	4 »	—	—	—	—	—	—
200—100	3 »	73	17	1	1	1	1
	4 »	—	—	—	—	—	—
100	3 »	0	0	0	0	0	0
	4 »	—	—	—	—	—	—

vitesse de 1 m. c. ont donné sur 11 déterminations 3 fois des colonies sur gelose et 4 fois sur gélatine, tandis que l'eau sterilisée dans l'appareil à 4 lampes n'a pas donné sur 7 déterminations une seule colonie sur gelose et gélatine. Il est de même en ce qui concerne les vitesses au dessous de 1 m. c.: il est vrai qu'on a constaté dans des cas isolés dans l'eau stérilisée dans l'appareil à 4 lampes de mercure des colonies isolées, mais l'effet stérilisant de l'appareil à 4 lampes est tellement supérieur à l'effet stérilisant de l'appareil à 3 lampes qu'au point de vue pratique sanitaire ou peut considérer qu'il garantit une eau inoffensive. La différence des résultats de stérilisation que l'on obtient à la stérilisation avec des lampes à 3 et 4 lampes se signale surtout lorsqu'on compare les nombres correspondant au maximum moyen et au nombre maximum de colonies qui se développent sur les plaques de gélatine et de gelose.

L'examen de ces données montre que tandis que la diffèrence entre les nombres correspondant au maximum et au minimum de colonies qui se développent lorsqu'on ensemence la gélatine et la gelose avec l'eau s'expriment en centaines, dans l'eau qui a subi l'action des rayons des trois lampes, cette différence n'atteint que quelques unités lorsqu'on stérilise l'eau à l'aide des appareils à 4 lampes. Il en est de même en ce qui concerne la moyenne que l'on obtient pour le nombre de colonies qui se développent lorsqu'on ensemence des plaques de gélatine et de gelose avec l'eau stérilisée à l'aide des appareils à 3 et 4 lampes; ces moyennes s'expriment en dizaines pour l'eau qui a subi l'action des rayons de 3 lampes et en des unités et des fractions pour l'eau stérilisée à l'aide de l'appareil à 4 lampes.

Si nous voulons résumer nos expériences sur la stérilisation à l'aide de l'appareil de Lincker à 3 et 4 lampes, nous devons arriver à la conclusion que cet appareil avec 4 lampes donne des résultats constants et sûrs au point de vue pratique lorsque l'eau à stèriliser coule avec la vitesse de 1 m. c. l'heure. La constance de l'action de cet appareil n'est pas due à la constance du travail des lampes de mercure, mais à ce que les irrégularités de leur travail sont compensées par l'introduction de la quatrième lampe. Cette conclusion est justifiee par le fait qu'à la vitesse de 1 m. c. l'heure on obtient la stérilisation compléte avec trois lampes; si on n'obtient pas toujours ce résultat, cela est dû à l'inconstance du travail des lampes de mercure.

Malgré leurs propriétés très prononcées au point de vue bactéricide qui ne changent pas d'une manière sensible les propriétés physiques et chimiques de l'eau, les rayons ultra-violets sont encore peu appliqués pour la stérilisation de l'eau dans la pratique, parce qu'il n'existe pas à l'heure actuelle d'indicateur qui aurait permis de déterminer rapidement les changements

dans le travaïl des lampes de mercure dans le sens de la production des rayons à ondes de longueur différente, particulièrement de cette longueur qui posséde des propriétés bactéricides maxima.

En terminant notre rapport concernant la stérilisation de l'eau à l'aide de rayons ultra-violets, nous devons indiquer que l'eau de Neva présente un objet exclusivement défavorable pour la stérilisation par cette méthode.

Cette eau est fortement colorée et, ainsi que l'ont montré les expériences de la détermination de la phototransparence par rapport aux rayons ultra-violets, elle laisse passer en tout 11 p. 100 des rayons. C'est à cause de cette coloration jaune de l'eau que de la Neva dont les oscillations peuvent atteindre 30 à 40 p. 100 que, d'un coté, la stérilisation de cette eau exige une quantité relativement grande de lampes et d'énergie electrique et que, d'autre côté, les résultats obtenus présentent des oscillations relativement considérables.



Sur un nouveau microorganisme provoquant la fermentation de l'amidon et des matières pectiques.

I. A. Makrinov.

(Section de Microbiologie Générale de l'Institut Impérial de Médecine Expérimentale).
(avec 8 fig. dans le texte).

Au cours de l'analyse bactériologique d'un echantillon de terrain, j'ai isolé un microorganisme qui a attiré mon attention, a cause de son comportement à l'égard des milieux à l'amidon; il provoquait une énergique fermentation non seulement des pommes de terre, mais aussi des milieux liquides contenant de l'amidon, ou des produits de son hydrolyse, comme la dextrine et le maltose: quoique chez ces derniers la fermentation était plus faible qu'avec l'amidon. Ce fait nous portait à croire que le microorganisme représentait en quelque sorte l'agent spécifique de la fermentation de la dite substance.

On sait, qu'il y a nombre de microorganismes capables de décomposer l'amidon (hyphomycètes, actinomycetes[1]), différentes bactéries); mais tous ces microbes, d'abord hydrolysent l'amidon, et après agissent sur les produits finals de l'hydrolyse, surtout sur le sucre, provoquant chez eux des modifications diverses.

Parmi les bactéries, ce sont les agents de la fermentation butyrique, comme par ex. le *Clostridium butyricum* (Van Tieghem), des espèces du genre *Granulobacter* (Beijerinck), le *Bac. orthobutyricus* (Grimbert) etc., ceux qui dédoublent l'amidon d'une manière particulièrement énergique.

---

1) Nicolaeva. Contribution à la caractéristique de certains actinomycètes. Archives des Sciences Biologiques, T. XVIII, № 3, 1914.

Chez certains d'entre eux, comme par ex. le *Bacillus amylozymicus* Perdrix, au cours de l'énergique fermentation de l'amidon, avec l'acide butyrique, s'originent aussi beaucoup d'autres produits fermentatifs.

A cause de son action particulièrement énergique sur l'amidon, nous nous arrêtons quelque peu sur ce microbe.

Le *Bac. amylozymicus* Perdrix[1]) se présente sous forme d'un bâtonnet, long de 2 à 3 μ, large 0,5 μ, mobile, sporogène, anaérobie. Sur les pommes de terre provoque une forte fermentation avec dégagement de gaz, et destruction du tissu; la température optima est près de 35° C.

Pendant la fermentation de l'amidon, il donne lieu à la production d'alcools comme l'éthylique et l'amylique; d'acides comme l'a. butyrique et acétique, et de gaz aussi comme l'CO_2 et l'H_2. Le *bac. amylozymicus* provoque aussi la fermentation du sucre, avec production d'acide acétique et lactique. Ce germe se trouve principalement dans l'eau, fut décélé dans un échantillon d'eau de la Seine; pour l'obtenir en culture pure, Perdrix conseille d'ensemencer un extrait stérilisé de pomme de terre avec 1—2 gouttes d'eau; après 8—10 jours se produit une fermentation énergique avec dégagement de gaz; alors il faut chauffer la culture pendant 10 minutes à 80° C et avec elle ensemencer des pommes de terre, sur lesquelles en anaérobie au bout de quelques jours on aperçoit les colonies caractéristiques du *bac. amylozymicus* qui dégagent du gaz et creusent le substratum.

Toutes les bactéries ci-dessus énumerées sont caractérisées par la particularité que, tout ayant la faculté d'agir sur l'amidon, préfèrent néanmoins le sucre, qu'elles décomposent plus énergiquement que l'amidon. Dans ce sens le germe de la fermentation de l'amidon isolé par moi, présente hors de doute de l'intérêt, car il préfère manifestement l'amidon au sucre.

Cela nous a poussé à étudier d'une manière plus détaillée le microorganisme en question, que nous proposons de nommer, vue sa propriété de décomposer les matières pectiques et l'amidon, comme fut confirmé par des recherches ultérieures, *Pectinobacter amylophilum*.

Il a la forme d'un bâtonnet (fig. 1), de 4 à 6 μ de longueur, d'un diamètre de 0,5 à 1 μ, mobile, fourni, dans les cultures récentes, d'un vif mouvement en spirale. Avant la sporulation le microbe prend un aspect fusiforme; alors dans la partie plus élargie du bâtonnet s'origine la spore de forme elliptique (fig. 2); ensuite les parties végétatives de la cellule bactérienne se détruisent, et les spores sont mises en liberté (fig. 3), et si elles tombent en conditions favorables, commencent à croître par leurs extre-

1) Perdrix. Étude du Bacille amylozyme. Annales de l'Institut Pasteur, t. V, p. 288.

mités. Les bâtonnets se colorent bien avec le violet de gentiane. Sur des préparations au bleu de méthylène parfois on observe à l'intérieur du bacille des granulations isolées colorées en rouge foncé, c'est à dire on remarque des phénomènes de metachromasie.

Le microbe cultive sur l'ordinaire bouillon de boeuf peptonisé; sur gélose et sur gélatine donne des colonies d'un gris-foncé, granuleuses, à contours découpés.

Strie sur gélose blanchâtre-opaque, compacte, mamelonnée; strie sur gélatine analogue à la précédente, mais qui n'arrive pas à un développement si vigoureux car se produit vite la liquéfaction de la gélatine. Le long de la piqûre dans la gélatine, le microbe pousse sous forme d'une mince ligne blanche opaque; après un certain temps la liquéfaction s'initie et progresse du fond en haut, occupant la surface de la gélatine ce qui prouve que le microbe est une espèce aérobie[1]).

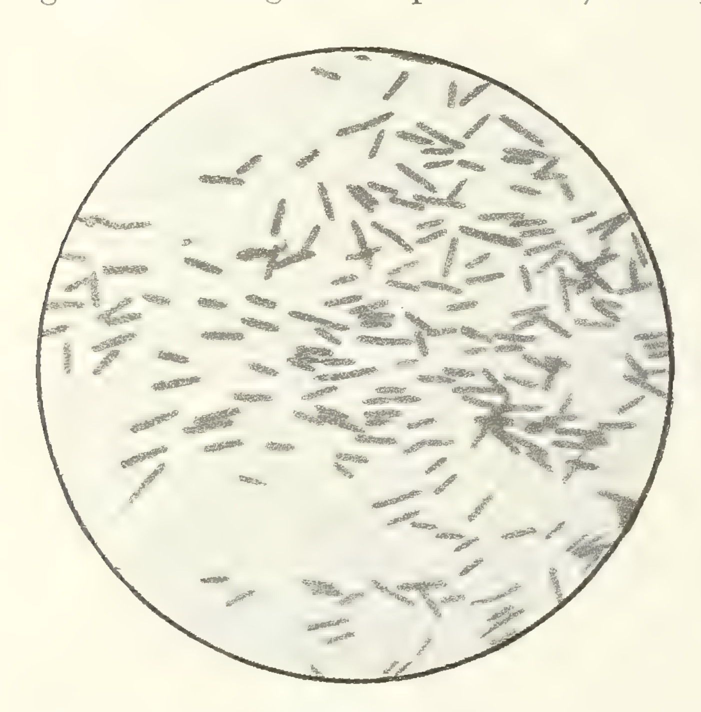


Fig. 1. Pectinobacter amylophylum. État des formes végétatives.

Dans le bouillon se forme un léger trouble, et à la surface du tube se forment des lamelles massives grises-obscures, qui en agitant le tube tombent au fond. Le lait est coagulé, avec production d'acidité qui arrive au 85 degré de Thörner (pour 100 cc.^{3} de lait acide il faut 85 cc.^{3} d'une solution $^1/_{10}$ N. de soude caustique).

Prend le Gram.

Particulièrement intéressant est le développement sur pomme de terre dans des tubes; se développent ainsi des colonies blanches-grisâtres, visqueuses, avec une forte production de gaz; peu à peu les colonies creusent la pomme de terre, à la suite de la destruction du tissu. Les morceaux de pomme de terre se transforment en un marc et tombent d'ordinaire au fond de l'éprouvette.

La température optima est entre 30°—35° C.

La fermentation énergique de la pomme de terre accompagnée de la

1) Plus loins serons rélatés des expériments plus détaillés caractérisant les rapports de ce microorganisme avec l'oxygène.

destruction du tissu, nous permettaient de croire que notre microbe possédait la propriété spécifique de provoquer la fermentation de l'amidon, et déterminer la fonte du tissu. Pour le cultiver, nous avons préparé les milieux suivants:

1) ammon. phosphor. . . gr.	0,1 ;	2) peptone . . . gr.	0,1 ;	3) pomme de
kal. phosphor. . . . . . »	0,1	. . . . »	0,1	terre et
magn. sulfur . . . . . . »	0,05	. . . . »	0,05	eau de
solut. d'amidon . . . . »	0,5	. . . . »	0,5	conduite.
craie	traces	. . . .	traces	
eau distillée. . . . . . . cc.	100	. . . . cc.	100	

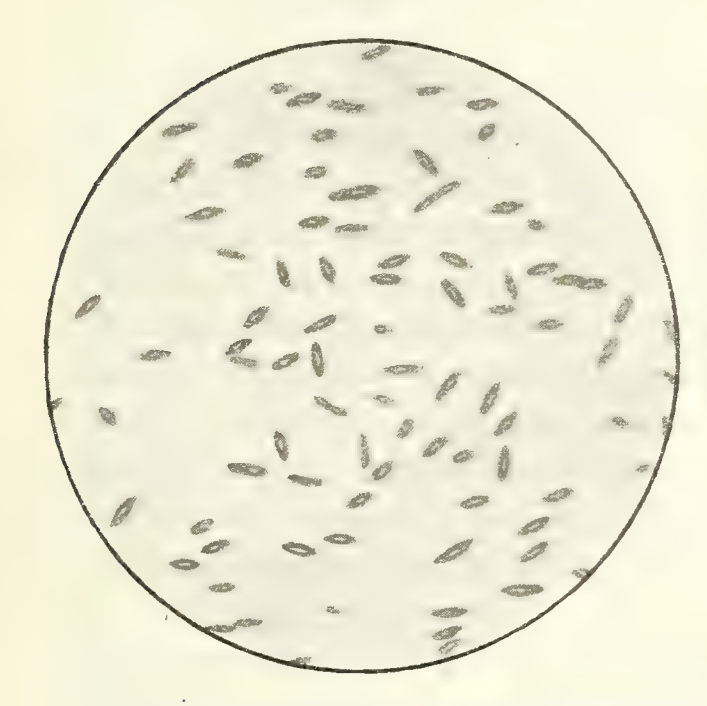


Fig. 2. Pectinobacter amylophilum Stade des clostrides, avant la formation des spores.

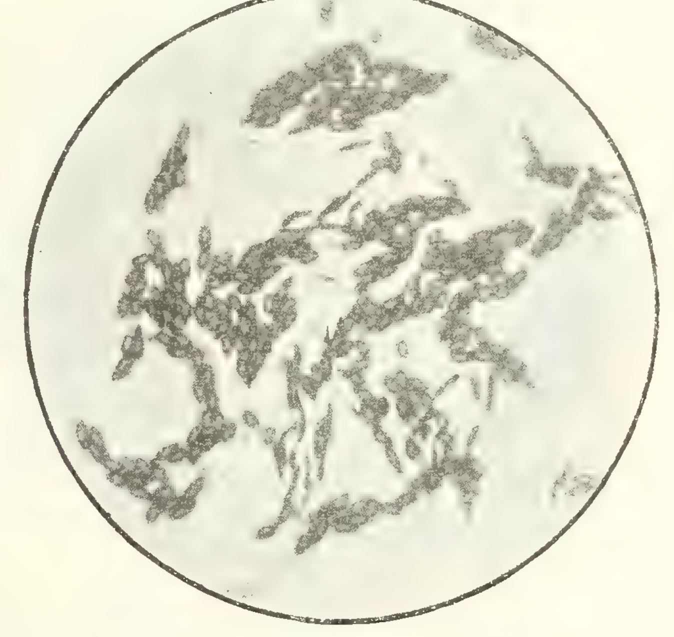


fig. 3. Pectinobacter amylophilum. Spores libres.

Avec ces milieux on remplissait exactement un ballon à fermentation à col long, et muni d'une tubulure recourbée, pour recueillir les gaz[1]) qui se dégagent. Dans tous les ballons eut lieu une fermentation énergique, qui se montra d'abord dans le ballon contenant les pommes de terre, ensuite dans le matras contenant le peptone et enfin dans le milieu au phosphate d'ammoniaque. Cette expérience prouve que l'amidon représente le milieu nutritif le plus adapté a l'espèce en question.

Continuant notre étude, nous avons examiné le comportement du microbe envers les amidons de différente origine, tels que l'amidon de froment, de riz,

1) **Lafar's**, Handbuch der Technischen Mycologie. B. I, Cap. 23, S. 592.

de maïs et de pomme de terre. Le milieu (№ 1) et le dispositif expérimental ont été identiques aux précédents. La fermentation la plus forte, s'est vérifiée dans le ballon à l'amidon de froment et de riz, dans le milieu à l'amidon de maïs a été plus faible et encore plus faible dans celui à l'amidon de pomme de terre; après 5 jours dans les ballons à l'amidon de froment et de riz la fermentation avoit assez diminué; après 8—10 jours était beaucoup réduite, et entre 14—16 jours tout à fait finie.

Par contre dans les milieux à l'amidon de mais et de pomme de terre à cette époque la fermentation se trouvait en plein développement et ne finissait qu'au 24-me au 26-me jour, quand le milieu devenait tout à fait transparant. Cette expérience prouve que l'amidon de froment et de riz sont les plus facilement assimilés par le microbe.

Il était ensuite intéressant de voir comment il se comportait envers les produits de l'hydrolyse de l'amidon: dextrine, maltose, glucose.

Pour résoudre cette question nous avons pris trois séries de matras, contenant le milieu № 1, avec ça que dans la première série on ajoutait au milieu un solution d'amidon en qualité de matière organique, dans la seconde de la dextrine, et dans la troisième du maltose. Le résultat a été le suivant: la fermentation se vérifia premièrement dans les matras à l'amidon, ensuite dans les matras à la dextrine, et enfin dans les matras au maltose. Quant'à l'énergie de la fermentation, l'amidon tenait la première place, après venait la dextrine et en dernier lieu le maltose. Ainsi cette expérience prouva que l'amidon est l'aliment le plus indiqué pour le microorganisme que nous étudions.

Cette expérience fut répétée en conditions d'aérobie, étalant les milieux mentionnés en fines couches dans des matras de Winogradsky. Le résultat fut le même. Le résultat demeura aussi invarié portant le quantitatif des dites matières à 0,1 p. 100.

Les différences de comportement du microbe à l'égard de l'amidon et du sucre résultent entre autre de l'épreuve suivante: une culture pure du microbe fut ensemencée par piqûre sur pomme de terre crue et sur pomme de terre cuite, sur betterave, sur navet et sur carotte; les legumes ensemencés furent placés à 35° C. Résulta que sur la pomme de terre crue la fermentation s'initia dès le landemain et continua d'une façon de plus en plus intense les jours suivants; de la piqûre se dégagaient des bulles de gaz, s'écoulait un liquide noire (évidemment sous l'action de la tyrosinase) écumeux (fig. 4); sur la pomme de terre cuite la fermentation s'initia plus tard est en général fut plus faible, sans formation de produits colorés. Dans les autres legumes, la fermentation s'arrêta à peine commencée; et sectionnant les morceaux ense-

mencés, sur la surface de la section on ne remarquait que des changements insignifiants du tissu le long de la piqûre. Ainsi la spécificité du microbe s'est révélée très clairement, car c'est la pomme de terre fraiche qui a fermenté le plus énergiquement, plus faiblement a fermenté la pomme cuite avec son amidon en partie hydrolysé, et les legumes enfin comme la betterave, le navet, la carotte contenant du sucre au lieu de l'amidon, n'ont fermenté du tout. L'étude ultérieure fut dirigée vers le but d'élucider le comportement du microbe par rapport à d'autres sources des matières hydrocarbonées; nous avons eu recours à des alcools de différents poids atomiques tels que: 1) l'alcool éthylique, 2) le glycol-éthylènique, 3) la glycérine, 4) l'érythrite, 5) la dulcite, 6) la mannite; et à des acides organiques sous forme de sels de calcium comme: 1) l'acide formique, 2) l'acétique, 3) le butyrique, 4) le glycolique, 5) le lactique, 6) le citrique, 7) le malique et 8) le vinique.



fig. 4. Fermentation de la pomme de terre crue.

Les expériences avec ces substances, employées en quantité de 0,5 p. 100, furent pratiquées parallelement en aérobie et anaérobie. Le mélange minéral et le dispositif expérimental les mêmes que pour les expériences précédents. La durée de celles-là de 10 à 14 jours. Le résultat fut négatif pour toutes les substances employées, exceptée la mannite où l'on obtint une faible fermentation, qui d'allieur vite cessa, et un faible développement du microbe.

L'expérience fut repetée employant des milieux à 0,1 p. 100 de peptone au lieu du phosphate d'ammoniaque; le résultat fut aussi négatif. Ces expériment ont une fois de plus mis en relief la tendence spécifique du microbe pour l'amidon comme source de son alimentation organique.

Nous avons fait aussi des recherches sur la manière de se comporter du dit microbe envers de la cellulose et des matières pectiques. Les expériences sur la fermentation de la cellulose furent pratiquées en aérobie et en anaérobie. Le milieu nutritif fut préparé selon la formule d'Omelianski[1]) et comme cellulose nous nous sommes servi du papier à filtre et des fibres du

1) Omeliansky. Microbiologie (en russe) Petrograd 1913, p. 315.

lin; on ajoutait à un des matras un peu d'amidon pour faire que le microbe puisse cultiver. Pour les cultures anaérobies nous nous sommes servi des ballons à fermentation, pour les aérobies des fioles d'Erlenmayer; dans ce dernier cas le milieu nutritif était préparé à la Van-Iterson[2]) des larges bandes de papier étaient collées aux parois du vase, avec l'extremité inférieure plongée dans le liquide.

L'expérience ainsi dans l'un que dans l'autre cas a fourni toujours un résultat négatif; même après un mois on ne remarquait ni reproduction des microbes ni modification du milieu.

Le comportement du microbe vis-à-vis des substances pectiques nous l'avons étudié dans le procès du rouissage du lin soit en aérobie qu'en anaérobie, soit en conditions mixtes. Dans le premier cas les tiges du lin réunis en faisceau étaient plongés dans des boites de Koch doubles et chauffés dans de l'eau de conduite, l'on obtenait ainsi l'extraction d'une forte quantité de matières organiques, on jettait le liquide et les faisceaux étaient sterilisés dans une nouvelle eau; après l'ensemencement, venaient placés dans le thermostate à une température entre 30° et 35° C. Dans un laps de temps d'8 à 10 jours le rouissage était achevé, les fibres se détachaient facilement et la chènevotte aussi tombait facilement des tiges du lin. Par des recherches pratiquées exprès, la fibre résulta de bonne qualité, d'une solidité considérable quoique fine et délicate, se conserve intègre et ne se défait pas en fibrilles: par un tel traitement le rendement du lin en fibres et filasse est très avantageux. Nous devons donc considérer notre microorganisme comme un agent énergique de la fermentation des matières pectiques en condition d'aérobie. Les recherches dans cette direction continuent.

Le rouissage en anaérobie était réalisé dans des cylindres en verre larges et assez hauts, remplis d'eau jusqu'au sommet, et dans lesquels les gerbes du lin entraient en toute leur longueur. Parfois pour réaliser les conditions d'anaérobie, des petits faisceaux de tiges de lin étaient placés dans des éprouvettes, d'où on avait pompé l'air. Les expériences démontrèrent que l'action du microbe en condition d'anaérobie est très insignifiant. Dans des conditions mixtes entre l'aérobie et l'anaérobie le travail du microbe était moins intensif que dans les conditions d'aérobie pure et plus intensif que dans celles d'anaérobie.

Pour expérimenter le comportement du microbe envers des matières azotées furent essayés le blanc d'oeuf, le peptone, l'asparagine comme sources

---

2) Van-Iterson. Die Zersetzung von Cellulose durch aërobe Microorganismen. *Centralbl. f. Bact.*, Abt. II, Bd. XI, S. 689.

à la fois d'azote et de matières hydrocarbonées; et comme auparavant les expériences furent pratiquées en aérobie et en anaérobie; la durée fut de 14 à 16 jours, mais le résultat fut négatif: toutes les solutions restèrent claires, il ne s'ensuivit pas de développement du microbe. Ce fait accentue encore plus l'originalité du microbe.

Le résultat pourtant nous a poussé à étudier le comportement du microbe envers des autres matières azotées comme l'urée, les nitrates, l'azote libre. La preuve de la fermentation de l'urée fut pratiquée dans les milieux que voici:

1e milieu:	urée.........	5 gr.	2e milieu:	urée............	5 gr.
	solut. d'amidon.	0,5 »		bouillon......	100 cc.^{3}.
	K_2HPO_4......	0,1 »			
	$MgSO_4$.......	0,05 »			
	eau distillée	100 cc.^{3}.			

Dans tous les deux le microbe ne cultiva pas et ne s'ensuivit pas formation de $(NH_4)_2CO_3$.

Le comportement envers les nitrates fut étudié dans les milieux suivants:

1e milieu:	solut. d'amidon..	0,5 gr.	2e milieu:	calcium tartaric.	2,0 gr.
	KNO_3........	0,2 »		KNO_3........	0,2 »
	K_2HPO_4......	0,05 »		K_2HPO_4......	0,05 »
	eau distillée...	100 cc.^{3}.		eau de conduite	100 cc.^{3}.

Les milieux furent répartis dans des fioles d'Erlenmayer, dans une série d'expériences en couches plus fines et dans une autre en couches plus épaisses; la température était entre 30°—35° C. Les résultats de cette expérience furent les suivants: dans le milieu au calc. tartar., comme on devait s'attendre, ni développement du microbe, ni modifications du milieu. Par contre dans le milieu № 1 à l'amidon et KNO_3 le microbe poussa énergiquement; en autre en aérobie le salpêter fut réédifié jusqué à l'acide nitreux, tandis qu'en anaérobie (dans une couche haute de liquide) il le fut jusqu'à l'NH_3, et le résultat ne changea pas même après un mois.

Pour étudier les rapports du microbe avec l'azote libre, nous avons fait l'expériment que voici: dans des matras de Winogradsky fut réparti en raison de 100 cc.^{3} par chaque matras le milieu № 1 (pag. 443) avec un plus fort quantitatif d'amidon (1 p. 100), avec ça en plus que dans une série de matras il n'y avait pas d'azote, tandis que dans une autre on avait ajouté à peine 0,01 p. 100 de $(NH_4)_2HPO_4$. Le résultat de l'expérience fut le suivant:

l'amidon fut détruit en 8 à 10 jours et en général dans les cultures au phosphate d'ammoniaque plus vite que dans les cultures qui n'en contenaient pas. Dans ces dernières le milieu se transforma vite en une masse épaisse gélatineuse semblable à celle qui se forme d'ordinaire dans des cultures du *Bac. radicicola.* Pourtant le dosage de l'azote (par la méthode de Kjeldahl) montra une insignifiante augmentation de celui-ci, mais qui ne dépassait pas les limites des erreurs des analyses. Dans les expériences avec des grandes quantités d'amidon (2 p. 100), celui-ci ne fut pas utilisé, même après un laps de 2 mois (excepté une fiole où l'amidon se transforma en dextrine).

Le dit microorganisme donc n'est pas un azoto-fixateur, mais on peut le ranger parmi les «oligo-nitrophiles» (Beijerinck) c. à d. les bactéries qui se contentent des toutes petites quantités d'azote qui peuvent se trouver mélangées dans les réactifs ou dans l'eau.

Afin de caractériser mieux le microorganisme qui nous intéresse, il faut naturellement connaître les procès biochimiques qu'il provoque dans des milieux adaptés. C'est dans cette direction que nous avons pratiqué des expériences spéciales.

Le milieu le plus indiqué pour de tels expériments, en base des épreuves que nous venons de relater, est la solution ordinaire de sels mineraux avec de l'amidon (0,5 p. 100) en plus. Cette solution fut répartie en deux ballons: l'un, ordinaire, à fond plat de la capacité de 3 litres, à col long venait rempli exactement jusqu'au bouchon, de telle à réaliser au cours de la fermentation, les conditions de l'anaérobie; dans l'autre à fond large et plat (matras de Roux) la solution se trouvait dans les conditions de l'aérobie. Dans le premier matras furent versés 2600 cc.^{3}, et dans le second 1500 cc.^{3} du milieu mentionné; tous les deux furent largement ensemencés avec une culture pure du microbe et placés dans le thermostate à 34°—35° C.

La marche de l'expérience fut la suivante: dans les deux matras dès le lendemain s'initia une fermentation énergique, les milieux devinrent troubles, le dégagement de gaz très fort. Dans le ballon en anaérobie la fermentation si énergique dura 7 à 8 jours, ensuite commença à s'affaiblir et au 14me jour elle était à peine remarquable, le milieu se clarifia; une semaine plus tard la fermentation cessa du tout, la réaction de l'amidon pratiquée un mois après l'ensemencement résulta négative. Dans l'autre matras en aérobie la fermentation se passa d'une façon encor plus énergique, car la réaction de l'amidon après 8 à 10 jours avait disparu. L'analyse des produits de l'activité vitale du microorganisme fut pratiquée trois mois après l'ensemencement, pendant lequel temps les matras furent laissés $1^1/_2$ mois dans le thermostate et le restant (les mois d'été) furent tenus à la temperature de la chambre.

L'analyse des produits de l'activité vitale du microorganisme cultivé en anaérobie, fut pratiquée d'après la méthode de Nencki[1]).

La quantité d' CaO dissoute dans le milieu sous forme de sels de calcium des acides organiques, fut de 0,59 gr.[2]).

La recherche des alcools mena à la découverte d'un alcool, mais en si petites quantités qu'il fut impossible d'en déterminer la température d'ébullition, d'après son odeur il parait que l'on avait affaire à de l'alcool butylique. La recherche des gaz volatils, pratiquée selon la méthode de Duclaux[3]), démontra que le milieu examiné contenait 2 parties d'acide formique et 1 d'acide acétique. Nous avons trouvés les chiffres suivants:

№ des fractions.	Eau de chaux en cc.³ nécessaire pour neutraliser chaque fraction	Somme des données précéd. prises deux à deux.	Chiffres précédents calculés p. 100.	Valeurs théoriques correspondantes au rapport de deux parties d'acide formique et une d'acide acétique.
I.	19,2	19,2	6,6 %	6,4 %
II.	19,0	38,2	13,2 »	13,2 »
III.	21,1	59,3	20,5 »	20,5 »
IV.	22,5	81,8	28,3 »	28,3 »
V.	23,5	105,1	36,3 »	36,6 »
VI.	25,2	130,3	45,0 »	45,6 »
VII.	29,0	159,3	55,0 »	55,5 »
VIII.	33,0	192,3	66,5 »	67,0 »
IX.	41,1	233,4	80,7 »	81,2 »
X.	55,8	289,2	100,0 »	100,0 »

De cette manière sur un effectif de 0,59 gr. d'CaO dissou dans le milieu, la quantité d'acides organiques calculés en base d'un mélange de 2 parties d'acide formique et 1 d'acide acétique est équivalente à 1,068 gr.

Des acides pas volatils, on put déceler des quantités à peine perceptibles d'acide succinique et lactique; l'acide lactique fut décélé par la réaction Uffelman, et le succinique par celle du pyrrhol; l'acide succinique se trouvait en petités quantites et dans le dépôt solide resté sur le filtre.

A la recherche des produits gazeux fut consacré un expériment à part qui montra que les gaz se dégageant au cours de la fermentation contiennent 44, 5 p. 100 d'CO_2 et 55, 5 p. 100 d'H_2.

1) Nencki. Die isomeren Milchsäuren als Erkennungsmittel einzelner Spaltpilzarten *Centralbl. f. Bact.*, Bd. IX, 1891 r., S. 304.

2) Menchoutkine, Chimie analytique Petrograd, 1888, pag. 263.

3) Duclaux. Traité de Microbiologie. T. III, chap. XX, p. 388.

L'analyse des produits de l'activité vitale en aérobie donna à peu de choses près les mêmes résultats: dans les cultures absence complète d'éthers et d'alcools, on décéla seulement un mélange de 2 parties d'acide formique et 1 partie d'acide acétique et des traces d'acide lactique et succinique. Le dosage de la quantité totale des matières organiques dans le milieu, et des acides organiques en CaO, montra qu'il n'existait pas un rapport entre le deux quantités. Ainsi la quantité des matières organiques du milieu dosée après évaporation d'un volume donné de celui-ci et incineration du dépôt était de 0,116 p. 100, contre 0,0412 p. 100 d'acides organiques en CaO, sous forme du dit mélange d'acide formique et butyrique; par consequant les matières organiques se trouvaient dans le milieu non seulement sous forme d'acides organiques, mais aussi sous forme d'autres composés lesquels en fait se dévoilerent après l'extraction de l'acide lactique par l'alcool, sous forme d'une matière brune de composition indéterminée.

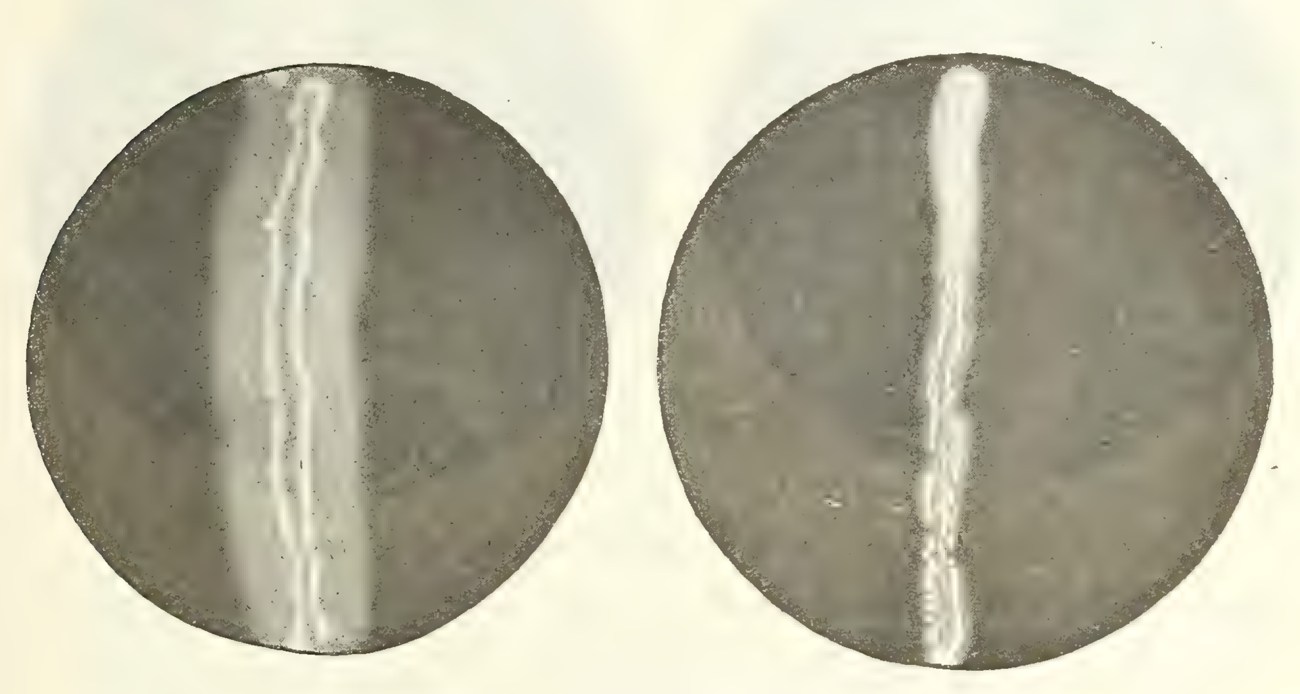
En base de l'analyse des produits de l'activité vitate du microorganisme, nous arrivons donc à la conclusion, que de 13 grammes d'amidon introduits dans le milieu, à la fin de la fermentation restaient en tout 3,02 gr. de matières organiques, soit 23,2 p. 100: le microbe transforme l'amidon surtout en CO_2 et H_2, donnant lieu à la formation d'acide formique et acétique en petite quantité et à des traces d'acide lactique et succinique. Selon les vues modernes, toutes les actions bactériennes se reduisent à des simples actions fermentatives. Afin de resoudre cette question par rapport à notre microorganisme nous avons fait l'expériment suivant. Le milieu de culture additionné de gélose (gélose à l'amidon) fut réparti dans des grandes boîtes de Petri; dont plusieurs furent ensemencées selon leur diamètre avec des cultures pures; les jours suivants à l'aide de la réaction du jode on accompagnait l'épuisement graduel de l'amidon. L'expérience prouva que déjà 24 h. après le développement de la strie, se forme autour d'elle une zone qui s'élargit de plus en plus, où le jode ne donne plus de coloration bleue; entre la zone incolore autour de la strie et les parties de la plaque colorées par le jode en bleu foncé, on notait des raies d'une couleur rouge foncées, ou orange données par la dextrine, dans laquelle se transformait l'amidon.

Dans les fig. 5, 6, 7, 8 est représentée cette zone incolore s'élargissant de plus en plus, les endroits sombres sont occupés par l'amidon.

Pourtant dans la zone claire il ne nous a pas reussi de constater la présence du sucre, et de même nous ne l'avons pas trouvé dans le milieu liquide. Cela en quelque sorte prouve que le microbe a la proprieté de décomposer l'amidon directement, l'hydrolysant en partie jusqu'à la forma-

tion de la dextrine, par consequant on ne peut pas se refuser d'admettre en lui la présence de l'amylase.

Le microbe fut aussi étudié quant'au contenu de catalase à l'aide de la réaction de l'H_2O_2: il montra un énergique pouvoir sur ce composé, seulement dans les passages ultérieurs cette propriété fermentative allait diminuant, ce qu'on peut expliquer par les prolongées conditions artificielles de vie du microbe.



Hydrolyse graduelle de l'amidon dans les plaques de gélose.

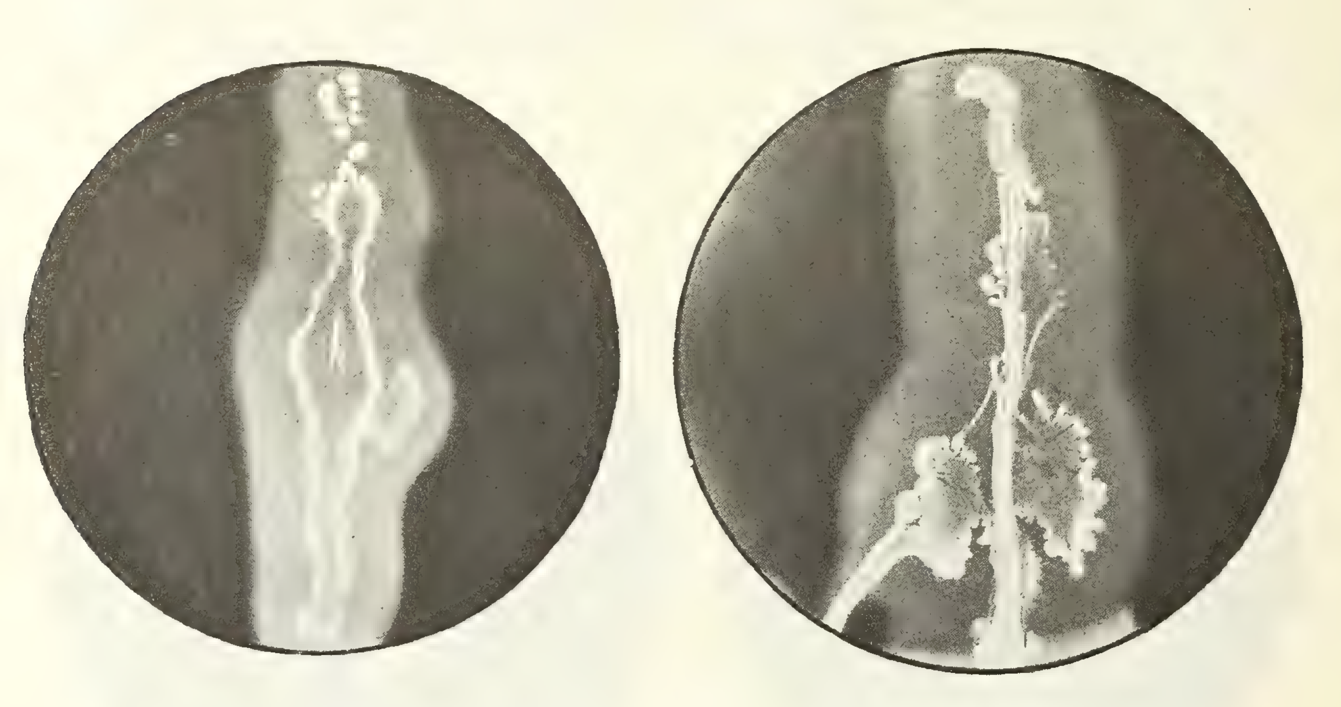
fig. 5. Le second jour après l'ensemencement. fig. 6. Le troisieme jour après l'ensemencement.

La dénomination que nous avons proposée de Pectinobacter amylophilum pour la bactérie que nous venons d'étudier, correspond à ses propriétés biochimiques: le nom du genre — Pectinobacter —, indique la propriété d'agir sur les matières pectiques, et la dénomination de l'espèce, — amylophilum — souligne la tendence exclusive pour l'amidon comme source de l'alimentation hydrocarbonée.

En nous basant sur les données de notre étude, nous pouvons formuler les conclusions suivantes:

1) Le Pectinobacter amylophilum représente l'agent spécifique de la fermentation de l'amidon et des substances pectiques; il agit aussi sur les produits de l'hydrolyse de l'amidon, quoique il a pour cette dernière substance une préférence manifeste.

2) Grâce à la propriété d'agir énergiquement sur les matières pectiques, dans les conditions de l'aérobie, le microbe étudié peut avoir une grande importance pratique dans le rouissage du lin.



Hydrolyse graduelle de l'amidon dans les plaques de gélose.

fig. 7. Au 5me jour après l'ensemencement. fig. 8. Au 7me jour après l'ensemencement.

3) Ce microbe fourni du pouvoir d'agir sur l'amidon et détruire les tissus végétaux doit jouer un rôle important dans la destruction des masses végétales qui tombent sur le sol.



Les vaccinations antirabiques à Petrograd.

Rapport du Service Antirabique de l'Institut Impérial de Médecine Expérimentale pour l'année 1913.

(**W. A. Kraïouchkine** chef de Service).

rédigé par le Dr **V. Ouchakoff.**

Pendant l'année 1913, 2534 personnes, mordues par divers animaux, se sont présentées au Service Antirabique de l'Institut pour être soignées.

Par différentes raisons, 618 personnes n'ont pas suivi le traitement, c'est à dire:

346, mordues par d'animaux pas enragés comme résulta de la mise en observation de ceux-ci;
61, à cause de l'intégrité des habits à l'endroit de la morsure;
68, à cause d'absence de lésions à la région mordue;
141, l'ayant refusé;
2, qui avaient bu du lait de vaches enragées.

618.

Les personnes traitées, furent 1918, dont 489 abitants de la ville de Petrograd. Dans la statistique ne sont pas comptées 439 personnes, soit:

323, pas mordues, mais seulement léchées; par d'animaux enragés.
58, mordues par d'animaux pas enragés;
58, qui interrompirent le traitement.

439.

900 persones pendant le traitement furent logées au service.

La statistique comprend 1479 personnes, qui réparties par mois se partagent ainsi:

en janvier	86	personnes.
» février	96	»
» mars	173	»
» avril	106	»
» mai	129	»
» juin	147	»
» juillet	150	»
» août	150	»
» septembre	100	»
» octobre	102	»
» novembre	111	»
» décembre	129	»
	1479	personnes.

259 mordus, soit 18 p. 100 reviennent aux abitants de Petrograd, les autres appartiennent aux différents gouvernements, ainsi qu'on le voit ci-dessous:

De Petrograd (ville)	259	500	personnes.
du gouvern. de Petrograd	241		
» » » Livlande		192	»
» » » Pskov		256	»
» » » Novgorod		162	»
» » » Kourlande		98	»
» » » Olonetz		77	»
» » » Vitebsk		23	»
» » » Tver		41	»
» » » Kovno		1	»
» » » Vilno		2	»
» » » Viatka		1	»
» » » Minsk		3	»
» » » Souvalki		2	»
» » » Tauride		1	»
» » » Iaroslavle		2	»
» » » Estlande		8	»
» » » Kostroma		5	»
» » » Grodno		3	»
» » » Moguilev		2	»
» » » Smolensk		1	»
» » » Toula		2	»
» » » Poltava		1	»
de la Finlande		94	»
de l'Autriche (Vienne)		1	»
de la Perse (Kazwine)		1	»
		1479	personnes.

D'après leur âge et l'espèce d'animal mordeur, les traités se répartissent ainsi :

	I catégorie.		II catégorie.		III catégorie.		En tout.	
	Traités.	Morts.	Traités.	Morts.	Traités.	Morts.	Traités.	Morts.
Age:								
0— 5 ans	18	—	44	—	44	—	106	—
5—10 »	58	1	81	1	111	—	250	2
10—15 »	58	—	69	—	85	1	212	1
15—25 »	76	—	90	—	138	—	304	—
25—35 »	68	1	69	—	74	—	211	1
35—45 »	53	—	60	—	58	—	171	—
45—55 »	33	1	44	—	46	1	123	2
55—65 »	20	—	23	—	22	—	65	—
au-delà de 65 »	15	—	13	—	9	—	37	—
En tout	399	3	493	1	587	2	1479	6
Sur ce nombre — femmes	173	—	192	—	229	—	594	—
Animaux mordeurs:								
chien	367	3	448	1	538	2	1353	6
chat	27	—	28	—	47	—	102	—
cheval	2	—	10	—	—	—	12	—
vache	—	—	3	—	—	—	3	—
cochon	—	—	3	—	—	—	3	—
rat	—	—	1	—	1	—	1	—
lièvre	—	—	—	—	1	—	1	—
homme	3	—	—	—	—	—	3	—
Infections accidentelles:								
blessures au cours d'autopsies, etc.	—	—	—	—	—	—	1	—

Remarque. Dans la I catégorie sont compris les cas où la rage de l'animal mordeur a été constatée expérimentalement. Dans la II catégorie les cas où la rage a été constatée par la nécroscopie ou l'examen vétérinaire. Dans la III catégorie les cas où l'animal est seulement suspect.

Selon la place de la morsure et le dégré de celle-ci, les mordus se divisent ainsi:

Siège de la morsure.	Nombre des morsures et leur rapport avec les vêtements.	I catégorie.		II catégorie.		III catégorie.		Total.	
		Traités.	Morts.	Traités.	Morts.	Traités.	Morts.	Traités.	Morts.
A la tête ou à la figure	Uniques	14	—	21	—	20	—	55	—
	Multiples	20	2	21	1	35	1	76	4
A la main	A nu, uniques	99	—	98	—	85	—	282	—
	A nu, multiples	117	—	122	—	140	1	379	1
	A travers les vètem.	11	—	5	—	27	—	43	—
Au bras et avant-bras	A nu, uniques	30	—	24	—	20	—	74	—
	A nu, multiples	14	1	30	—	22	—	66	1
	A travers les vêtem.	32	—	45	—	78	—	155	—
Aux membres inférieurs	A nu, uniques	4	—	13	—	17	—	34	—
	A nu, multiples	6	—	8	—	15	—	29	—
	A travers les vêtem.	47	—	94	—	125	—	266	—
Au tronc	A nu	—	—	1	—	—	—	—	—
	A travers les vêtem.	5	—	11	—	3	—	20	—
	Total	399	3	493	1	587	2	1479	6
Morsures uniques		192	—	229	—	246	—	667	—
» multiples		207	3	264	1	341	2	812	6
» à nu		302	3	334	1	354	2	990	6
» à travers les vêtements		97	—	159	—	233	—	489	—
Sans cautérisation des plaies		326	2	440	1	495	1	1261	4
Avec » » »		73	1	53	—	92	1	218	2
Se sont présentés au service:									
la 1re semaine après la morsure		290	3	302	—	389	2	981	5
» 2e » » » »		78	—	142	—	134	—	354	—
» 3me » » » »		13	—	32	1	36	—	81	1
» 4me » » » »		8	—	7	—	11	—	26	—
plus tard		10	—	10	—	17	—	37	—

Des traités furent atteints par la rage 6 personnes, soit 0,4 p. 100; déduisant 2 morts pendant les 30 jours après la morsure, la mortalité est du 0,26 p. 100.

	I catégorie.	II catégorie.	III catégorie.	Total.
Morts pendant les 30 jours consécutifs au commencement du traitement . .	1	1	—	2
Morts plus de 30 jours après le commencement du traitement	2	—	2	4
Total	3	1	2	6

1. I. T. 26 ans, paysan, mordu par un chien enragé le 21 février à la tête (blessures et déchirures aux lèvres et au nez) fut traité du 22 février au 18 mars 1913. Le 30 mars hydrophobie. Incubation 37 jours (1e catég. № 20.833).

2. F. B. 10 ans; paysan, mordu le 22 juin par un chien inconnu à la tête et aux avant—bras — (morsures pénétrantes et déchirures aux paupiéres de l'oeil gauche et aux deux avant—bras), fut traité du 24 juin au 23 juillet. Le 23 juillet hydrophobie. Incubation 33 jours (IIIme catég. № 21.519).

3. D. S. 5 ans, noble, mordu le 4 juillet par un chien inconnu à la tête (morsures aux joues, aux paupiéres, aux front), fut traité du 7 juillet au 2 août. Les premiers symptômes rabiques se manifestèrent le 4 août. Incubation 31 jours (IIIme catég. № 21.590).

4. T. A. 8 ans, finnois, mordu le 9 août par un chien déclaré enragé par le vétérinaire, à la tête et à la main à nu (déchirures au menton et aux joues, 4 morsures pénétrantes à la main), fut traité du 25 août au 21 septembre. Le dernier jour de son traitement, hydrophobie. Incubation 43 jours (II catég. № 21.910).

5. I. I. 47 ans, bourgeois, mordu le 7 novembre par un chien enragé à la main à nu (morsures à la main et à l'avant—bras), fut traité de l' 8 novembre au 1 décembre. L' 8 décembre, douleurs à la main mordue, le 9 décembre hydrophobie. Incubation 32 jours (Ie catég. № 22.254).

6. M. V. 51 ans, paysan, mordu pas un chien inconnu le 21 novembre à la main à nu (3 morsures pénétrantes, 1 dèchirure), fut traité du 23 novembre au 15 décembre. Le 3 février 1914 hydrophobie. Incubation 74 jours (IIIme catég. № 22.311).

Dans le courant de l'année, 73 chiens reçurent les inoculations préventives contre la rage. 9 d'entre eux périrent: 2 par le virus fixe, 2 par la rage des rues, 2 par des causes accidentelles. Les chiens étaient inoculés par la voie intrapéritonéale; ils recevaient une seule injection d'une forte dose d'émulsion de virus fixe; ensuite ils étaient mis en observation pendant un mois chez un vétérinaire et ce temps passé ils étaient livrés aux proprietaires. D'ordinaires c'est pendant le mois d'observation que les animaux, en cas d'insuccès, tombent malades et meurent de la rage.

1189 animaux suspects furent envoyés au service soit:

	A l'observation résultèrent:		L'observation demeura sans résultat.	En tout.
	enragés.	pas enragés.		
De la ville de Petrograd:				
chiens	223	729	59	1011
chats	14	28	5	47
lapins	—	—	1	1
Total	237	757	65	1059
De la province:				
chiens	24	87	10	121
chats	3	4	1	8
lapins	—	1	—	1
Total	27	92	11	130

Le pourcent relativement faible des animaux enragés sur le total des animaux mis en observation provient de cela, que la police envoit au service non seulement les animaux suspects, mais tout animal qui a mordu quelqu'un.

Furent encore envoyés au service 204 cerveaux de différents animaux; 58 se trouvérent en assez mauvais état pour être examinés; 136 renfermaient le virus rabique; les autres appartenaient à des animaux pas enragés.

Afin de poser le diagnostic de la rage on pratiqua 329 nécroscopies et dans 212 cas fut possible établir la diagnose par les seules données de l'autopsie. Dans le même but on pratiqua 263 examens histologiques, avec 168 cas positifs (présence des corpuscules de Negri). Enfin dans 173 cas on pratiqua la preuve expérimentale sur des lapins, avec 146 cas positifs.

Dans 63 cas, où l'examen microscopique avait reussi négatif, on pratiqua la preuve expérimentale laquelle donna chez tous des résultats positifs quant à la rage; il faut pourtant ajouter que sur 63 cas, en 56 s'agissait d'animaux tués [1]).

Le virus fixe de Petrograd a une incubation de 5 jours, comptant comme signe de la rage déclarée le début des symptômes paralytiques; les lapins meurent 7—8 jours après l'inoculation.



1 La statistique des animauxa a été dressée par le Dr. R. Pirone.

Sur la distribution des bactéries azoto-fixatrices dans les sols russes.

Par V. L. Oméliansky et M-elle M. Solounskoff.

[Section de microbiologie générale de l'Institut Impérial de Médecine Expérimentale].

(Avec une figure dans le texte et 3 planches de photogrammes).

Un argument des plus importants en faveur du rôle que joue dans la nature tel ou autre groupe des microbes à fonction chimique déterminée est la distribution universelle de ces espèces qui conditionne une puissante manifestation de leur activité chimique. Ce côté de la question attirait toujours l'attention lors de l'isolation du sol des microbes à réaction déterminée.

Après la découverte en 1893 *) du *Clostridium Pasteurianum*, fixateur d'azote anaérobie, et du fixateur aérobie *Azotobacter chroococcum* en 1901 **) cette question éveilla l'intérêt par rapport aux bactéries nouvellement isolées et dont la fonction a tant d'importance pour toute la vie organique. Quelle est la répartition dans la nature des bactéries fixant l'azote et peuvent elles manifester leur action chimique d'une façon plus on moins nette dans le sol, leur substratum naturel? In faissant de côté la seconde partie du problème, examinons la première.

La distribution universelle du *Clostridium Pasteurianum* dans le sol avait déjà attiré l'attention de Winogradsky. Le même fait fut constaté

*) S. N. Winogradsky. *Comptes Rendus de l'Ac.*, vol. 116, p. 1385, 1893.
**) Beijerinck, *Centralbl. f. Bakter.*, 2 Abt., v. 7, p. 561, 1901.

par d'autres chercheurs qui isolaient cette espèce des sols les plus variés (Freudenreich, Benecke, Keutner, Süchting, Haselhoff, Pringsheim, Bredemann etc.). Quelle que fût la région d'où provenaient les spécimens de terrains et malgré la grande diversité de caractère de ces derniers, la présence de telle ou autre variété de *Clostridium Pasteurianum* y fut généralement constatée. Sans citer toute la bibliographie sur le problème en question, notons la monographie explicite de Bredemann[1]), qui avait isolé des dizaines de races de cette espèce des sols provenant de diverses localités en Europe (entre autres un spécimen provenant de Moscou), aux Indes Orientales, dans l'Archipel Malais, en Chine, au Japon, aux îles Samoa, en Amérique du Nord et celle du Sud, en Afrique etc.

Non moins répandu est l'azoto-fixateur aérobie *Azotobacter* originairement isolé par Beijerinck de la terre de jardin de la ville de Delft et des autres sols des Pays-Bas, de même que des eaux d'égouts et du sable des d'unes sur les côtes de l'Hollande. A. Koch[2]) le découvrit dans le sable des dunes de l'île Suist dans la mer du Nord et Benecke et Keutner[3]) dans la vase et le plancton de la mer du Nord. Reinke[4]), Keutner[5]) et Heinze[6]) le constataient dans le plancton des eaux douces.

L'*Azotobacter*, de même que le *Clostridium Pasteurianum*, est particulièrement répandu dans le sol, et surtout dans les terres fertiles. Freudenreich[7]), Krüger[8]), Gerlach et Vogel[9]), Heinze[10]), A. Koch[11]), Burri[12]) etc. l'isolaient des couches supérieures du sol dans diverses localités en Allemagne et Perotti[13])—en Italie. Sur 105 spécimens de sol étudiés Burri ne constata l'absence de l'*Azotobacter* que dans 34 cas, généralement dans les terrains lourds argileux. D'après Löhnis[14]), Keding[1]) et Krzemieniewski[2]) la teneur du sol en *Azotobacter* baisse pendant les mois d'été

1) Bredemann, *Centralbl. f. Bakt.*, 2 part., v. 23, p. 385, 1909.
2) A. Koch, *Journ. f. Landw.*, v. 57, p. 269, 1909.
3) Benecke u. Keutner, *Ber. d. d. bot. Ges.*, v. 21, p. 333, 1903.
4) Reinke, *Ber. d. d. bot. Ges.*, v. 21, p. 481, 1903.
5) Keutner, *Wiss. Meeresunters.*, Neue Folge, v. 8, p. 1, 1904.
6) Heinze, *Landw. Jahrb.*, v. 35, p. 889, 1906.
7) Freudenreich, *Centralbl. f. Bakt.*, 2 part., v. 10, p. 514, 1903.
8) Krüger. «Ein Beitrag zur Untersuchung der Stickstoffumsetzungen im Boden.» Diss. Königsberg, 1908.
9) Gerlach u. Vogel, *Centralbl. f. Bakt.*, 2 part., v. 8 et 9, 1902.
10) Heinze, *loc. cit.*
11) A. Koch, *Mitt. d. landw. Ges.*, v. 12, p. 110, 1907.
12) Burri, *Schweiz. Zeitschr. f. Forstwesen*, 1904.
13) Perotti, *Atti della R. Acc. dei Lincei*, v. 15, 1907.
14) Löhnis, *Centralbl. f. Bakt.*, 2 part., v. 14, p. 582 et 713, 1905.
1) Keding, *Wiss. Meeresunt.*, N. F., v. 9, p. 275, 1906.
2) Krzemieniewski, *Bull. intern. de l'Ac. des Sc. de Cracovie*, 1906-8.

en comparaison avec ceux de printemps et d'automne. Durant l'été pluvieux ce fait n'a pas été observé. Christensen[3]) qui étudiait les sols danois par rapport à leur teneur en *Azotobacter* constata l'absence presque totale de ce microbe dans les terrains acides Feilitzen[4]) également n'a pu isoler l'*Azotobacter* que dans deux cas sur 14 spécimens de terrains tourbeux suédois. Même les terrains tourbeux cultivés en sont très pauvres. L'étude des terrains tourbeux de la Bohème amena Stoklasa[5]) aux mêmes résultats négatifs. H. Fischer[6]), Christensen[7]), Krzemieniewski[8]), Schneider[9]) et d'autres remarquent que l'*Azotobacter* est particulièrement abondant dans les sols calcaires (contenant d'après Fischer non moins de 0,1% de CaO). Thiele[10]) et Heinze[11]) constatèrent la présence de l'*Azotobacter* dans le sol recouvrant les pentes des hautes montagnes et dans la terre de forêt, Behrens[12])— à la surface des calcaires altérés, Freudenreich[13])—dans la poussière des rues etc. D'après les données de Lipman, Kellerman, Waite et Squieres, l'*Azotobacter* se rencontre non seulement dans les couches supérieures, bien aérées, du sol, mais aussi dans celles plus profondes. Le même phénomène avait été noté autérieurement par A. Koch[14]) qui constata l'*Azotobacter* à la profondeur de 80 cm.

L'*Azotobacter* est aussi répandu dans les autres parties du monde. Heinze[15]) le constata dans le tchernozem des Indes (près de l'Himalaya), Keutner[16])—dans les eaux de l'océan Indien, Keutner et Kruyff[17]) en divers sols de l'archipel Malais. Cependant d'après les données du dernier des auteurs précités, l'*Azotobacter* est relativement peu répandu dans les pays tropicaux. Il ne fut isolé que dans 5 cas sur 100 spécimens de sol de l'île de Java. Löhnis et Pillay[1]) ne réussirent non plus à le découvrir dans

---

3) Christensen, *Centralbl. f. Bakt.*, 2 part., v. 17, p. 109, 1907.
4) Feilitzen, *Fühlings landw. Ztg.*, 1910.
5) Stoklasa, *Centralbl. f. Bakt.*, 2 part., v. 21, p. 484, 1908.
6) H. Fischer, *Centralbl. f. Bakt.*, 2 part., v. 15, p. 235, 1906.
7) Christensen, *loc. cit.*
8) Krzemieniewski, *loc. cit.*
9) Schneider, *Landw. Jahrbücher*, Erg.-Bd. 4, p. 67, 1906.
10) Thiele, *Landw. Versuchsst.*, v. 63, p. 161, 1905.
11) Heinze, *loc. cit.*
12) Behrens, *Mitt. d. d. landw. Ges.*, 1904.
13) Freudenreich, *loc. cit.*
14) A. Koch, *Handb. d. techn. Myk.*, v. 3, ch. 1. V. aussi: Vortrag i. d. ök. Ges i. Kgr. Sachsen, 1903.
15) Heinze, *Centralbl. f. Bakt.*, 2 part., v. 12, p. 43, 1904.
16) Keutner, *loc. cit.* part. v. p.
17) Kruyff, *Centralbl. f. Bakt.*, 2 part., v. 26, p. 54, 1910.
1) Löhnis et Pillay, *Centralbl. f. Bakt.*, 2 part., v. 19, p. 87, 1907; v. 20, p. 781, 1908.

le sol des champs de riz sur la côte de Malabar, Ashby[2]) et Keutner[3]) trouvaient l'*Azotobacter* en divers sols de l'Afrique; Lipman[4]), Kellerman, Ashby etc. — en Amérique.

En se basant sur le fait d'aussi nombreuses découvertes de l'espèce en question dans le sol des diverses parties du monde, Heinze[5]) émit la supposition plutôt paradoxale qu'il n'existe de sol qui ne contienne l'*Azotobacter*. Si ce dernier n'est pas à constater par le procédé ordinaire, on y parvient en ajoutant à la terre étudiée des nitrites (divers amides ou sels ammoniacaux). Quelque temps après on réussit à découvrir l'*Azotobacter* dans le sol ainsi enrichi en azote.

Cet aperçu, bien que loin d'être complet, démontre suffisamment combien sont répandus dans la nature les azoto-fixateurs libres, aérobies et anaérobies. Les données de l'étude des sols russes sous ce rapport n'ont été jusqu'à présent que très restreintes.

Il faut citer en premier lieu le travail de Winogradsky, lequel non seulement fut de premier qui isola le *Clostridium Pasteurianum*, mais qui avait entre ses mains aussi l'*Azotobacter*, son matériel d'études provenant du nord de la Russie (Pétrograd), de même que du sud (Volhynie et Podolie).

Bien des années après Kraïnsky[6]) parvint à isoler plusieurs races de l'*Azotobacter* des sols de la Russie Méridionale — gouv. de Tchernigov, Kiev, Poltava et Kherson — quoique les échantillons étudiés fussent conservés au laboratoire, maintenus à l'atmosphère sèche pendant 3—5 ans.

D'autant plus imprévus furent les résultats négatifs de Kalantarian[7]) lors de ses recherches sur les échantillons du sol nouvellement rapportés de la Russie Méridionale (gouv. de Tauride, de Kharkov, de Poltava, Podolie et Bessarabie). Au lieu de la culture de l'*Azotobacter* un feutre dense de moisissure se développait à la surface de la solution de mannite de Beijerinck (v. ci-dessous). Un enrichissement notable en azote ne fut obtenu durant ses essais que dans un cas unique, lorsque le milieu en question fut ensemencé avec la terre provenant de la Bessarabie.

---

2) Ashby, (Ref.) *Jahrb. über die Fortschr. auf d. Gesamtgeb. der Agr.-Chemie*, 3, v. 9, p. 79, 1906.

3) Keutner, *loc. cit.*

4) Lipman, *N. Jersey St. Rep.*, v. 26, 1905.

5) Heinze, *Centralbl. f. Bakt.*, 2 part., v. 28, p. 538, 1910.

6) A. B. Kraïnsky, *Centralbl. f. Bakt.*, 2 part., v. 20, p. 725, 1908. V. aussi sa thèse: «L'enrichissement du sol en azote en rapport avec la vie et l'action des microorganismes aérobies assimilant l'azote libre». Kiev, 1911.

7) Kalantarian. «Bakt. Untersuch. über Tschernosem». Diss., Leipzig, 1911.

Passant à nos recherches personnelles sur la question de la distribution des fixateurs d'azote dans les sols russes, nous partageons notre matériel en deux parties; dans la première partie nous exposons les résultats obtenus par rapport à l'agent aérobie du procès en question — l'*Azotobacter*, et dans la seconde — au fixateur d'azote anaérobie: *Clostridium Pasteurianum*. Dans les deux cas nous commençons par la description de la méthode adoptée pour isoler les espèces respectives.

1. Azotobacter.

Pour obtenir des cultures de l'*Azotobacter* nous nous sommes servi de divers milieux en employant dans chaque cas celui qui étant ensemencé avec de la terre donnée, nous assurait le meilleur résultat.

Nous avons adopté pour nos recherches les milieux suivants:

1) Milieux à la mannite.

a) *Milieu de Beijerinck.*

Eau.	1000	gr.
Mannite.	20	»
Phosphate de potassium.	0,2	»

b) *Milieu de Ashby.*

Eau distillée	1000	gr.
Mannite	20	»
Phosphate de potassium.	0,2	»
Sulfate de magnium.	0,2	»
Chlorure de sodium	0,2	»
Sulfate de potassium	0,1	»
Craie.	5	»

2) Milieu de Beijerinck au malate de calcium.

Eau	1000	gr.
Malate de calcium.	20	»
Phosphate de potassium.	0,5	»

3) Milieu à la glycérine.

Eau distillée.	1000 cm. c.
Glycérine.	20 » »
Phosphate de potassium	1 gr.
Sulfate de magnésie	0,5 »
Chlorure de sodium.	traces.
Sulfate de magnium	traces.
Protosulfate de fer.	traces.

4) Milieu à la dextrine d'Oméliansky et M-me Sévéroff.

Eau	1000 gr.
Dextrine.	20 »
Phosphate de potassium.	1 »
Sulfate de magnium.	0,5 »
Craie	10 »

5) Milieu de Winogradsky pour le Clostridium Pasteurianum.

(Sa composition est donnée à la page 472).

On versait 100 cm. c. d'un des milieux sus-indiqués dans un matras de Winogradsky (fiole d'Erlenmeyer, basse, à fond large) et on les ensemençait, après stérilisation, avec 1—2 grammes de terre à étudier. Un ensemencement aussi abondant provoquait évidemment des changements dans la composition du liquide nutritif, mais nous y avons fait recours pour que l'ensemencement fût garanti. Les fioles ensemencées se conservaient à 25—30°. Au bout de huit jours la membrane caractéristique de l'*Azotobacter* apparaissait à la surface du liquide. En cas de non-réussite on répétait l'expérience avec un autre milieu. Certains échantillons de sol ont donné un résultat positif avec le milieu de Winogradsky recommandé pour la culture des *Clostridium Pasteurianum*. Cette dernière espèce se développait dans le sédiment de craie au fond de la fiole, tandis que l'*Azotobacter* formait un enduit caractéristique à la surface. Les milieux à glycérine, dextrine et malate de calcium ont donnée de meilleurs résultats quant à

leurs propriétés électives. Les tentatives d'accumuler et d'isoler l'*Azotobacter* n'ont eu de résultat négatif que dans de rares occasions. Ainsi, nous avons manqué de l'obtenir du sable des steppes Kirghises, gouv. d'Astrakhan, quoique nons ayons réussi à en isoler la culture du fixateur d'azote sporogène anaérobie—*Clostridium Pasteurianum* (v. ci-dessous). La présence de l'*Azotobacter* n'a été non plus constatée dans les terrains tourbeux de la toundra de Bolchezemelsk (expériences de S. B. Kerzelli).

L'enduit formé à la surface du liquide a été soumis à l'examen microscopique. Nous étant assurés de la présence de l'*Azotobacter*, nous avons fait un prélèvement et en réensemencé le milieu de la même composition. La pousse était considérablement facilitée, si avant de stériliser le milieu on y ajoutait une poignée de terre. Lorsque se formait l'enduit on y faisait un nouveau prélèvement et ainsi de suite. Pour isoler l'*Azotobacter* on se servait généralement de la 3 — 4-me génération ou même d'une génération plus ultérieure. Le prélèvement pour ensemencer un milieu dense doit être fait de préférence avant que les cellules de l'*Azotobacter* aient formé des zooglées. Avant de procéder à l'ensemencement on doit diluer soigneusement le matériel dans une petite quantité d'eau stérilisée ou de solution physiologique de chlorure de sodium (0,85%).

Pour isoler la bactérie on employait les milieux sus-indiqués en y ajoutant 1,5 — 2% de gélose. On choisissiat également celui des milieux qui favorisât particulièrement la pousse de la race de l'*Azotobacter* qu'on allait isoler. On étendait la semence à la surface du milieu coagulé à l'aide d'un bâton de verre courbé sous angle. On employait au moins 5 capsules de Pétri pour assurer la dilution suffisante de la semence.

D'épaisses et muqueuses colonies d'*Azotobacter* apparues au bout de quelques jours à la surface du milieu rappelaient par leur aspect les gouttes de colle de farine. Elles étaient particulièrement caractéristiques sur gélose de dextrine avec de la craie: les colonies d'*Azotobacter chroococcum* sur ce milieu commençaient rapidement à devenir noires[1]) en différant nettement de celles des espèces qui les accompagnaient[2]). Dans certaines colonies, préalablement soumises à l'examen microscopique, on faisait des prélèvements qu'on coulait dans des tubes à essai contenant le milieu de la même composition, coagulé obliquement.

Pour contrôler la pureté des cultures isolées, à part l'examen microscopique, on faisait des observations sur le caractère de leur pousse sur

1) Omeliansky u. Ssewerowa, *Centralbl. f. Bact.*, 2 part., v. 29, p. 643, 1911.

2) Certaines espèces de l'*Azotobacter* donnent sur le milieu en question un enduit incolore ce qui facilite considérablement la différenciation des espèces et races de l'*Azotobacter*.

divers milieux nutritifs. Dans les cas douteux on faisait des ensemencements sur bouillon de viande peptonisé; l'impureté de la culture se manifestait rapidement par l'aspect trouble du bouillon.

Nous laissons ouverte la question si les 17 races d'*Azotobacter* que nous avons isolées des sols provenant de diverses localités en Russie sont des espèces indépendantes ou bien des variétés de la même espèce, car il est extrêmement difficile de résoudre ce problème en nous basant sur les donneés dont nous disposons. Les espèces que nous avons étudiées étaient de différent âge et maintennes sur milieux nutritifs durant des périodes inégales ce qui n'a pas manqué de produire des effets sur leurs propriétés morphologiques et physiologiques. On a dû tenir particulièrement compte de cette circonstance par rapport à une espèce aussi polymorphe que l'*Azotobacter*. Toutes ces considérations nous ont forcés de renoncer à l'idée de donner une description détaillée des espèces isolées et de les dénominer avant d'en avoir fait des recherches plus exactes. Nous les indiquerons dorénavant avec des chiffres romains. Il est indispensable pourtant de remarquer que quelques unes des cultures isolées se distinguaient par des caractères tellement nets qu'on aurait pu avec une certaine probabilité les considérer comme espèces indépendantes. Ainsi, l'*Azotobacter* III isolé de la terre du potager de l'Institut de Médecine Expérimentale donnait sur dextrine-gélose avec de la craie un excellent pigment noir. Une autre espèce isolée de la terre de forêt provenant du gouv. de Viatka, l'*Azotobacter* XI, ne donnait, par contre, aucun pigment même lorsqu'on maintenait longtemps la culture sur le milieu en question.

Les photographies de la plupart des espèces que nous avons isolées peuvent servir à leur caractéristique générale (pl. I et II). Toutes les photographies sont prises à l'aide de grossissement: 1000; par conséquent, chaque millimètre du photogramme correspond à un microne de la pré paration.

Nous donnons ci-dessous une description succinte des espèces isolées. Comme matériel de comparaison nous employions une culture d'*Azotobacter chroococcum* reçue de M. Beijerinck et indiquée par le chiffre I. Pour être brefs nous indiquons les cultures de l'*Azotobacter* avec les deux lettres initiales de cette dénomination en y ajoutant le chiffre romain respectif.

Az. II[1]) (pl. I, fig. 1) est isolé du sol du parc de l'Institut de Médecine Expérimentale à Pétrograd. Cellules assez grandes, ellipsoïdales, avec une

1) Nous avons disposé les races isolées de l'*Azotobacter* (et de *Clostridium Pasteurianum*) non d'après la distribution géographique des localités d'où elles proviennent, mais dans l'ordre de la réception des spécimens à étudier. Cela explique le fait que les races de l'*Azotobacter*, isolées de la terre de jardin à Pétrograd figurent sous différents numéros (II et X).

capsule muqueuse nettement délimitée. La mucosité qui entoure les cellules unit leurs groupes en zooglées souvent observées dans les préparations.

Az. III (pl. I, fig. 2 et 3) isolé de la terre du potager de l'Institut. Fig. 2 — préparation faite avec la culture âgée de huit jours sur gélose-mannite; fig. 3 — culture âgée de 10 jours sur gélose-dextrine. Fig. 2 — cellules rondes; le contenu quelque peu séparé de l'enveloppe. Fig. 3 — cellules allongées, sans différentiation du protoplasma et de l'enveloppe, mais au contenu nettement granuleux. Les cellules de la fig. 3 frappent par leurs dimensions inégales — de 1,5 à 6 μ. L'enduit sur gélose-dextrine à craie est presque noir.

Az. IV (pl. I, fig. 4) isolé de la vase de l'étang dans l'enclos de l'Institut. La vase contenait un grand nombre de feuilles mortes. On distingue nettement la mucosité entourant les cellules et la structure alvéolaire du protoplasma. Cellules grandes, à peine allongées. Préparation colorée avec la solution diluée de carbol-fuchsine.

Az. V, *VI* et *VII* (pl. I, fig. 5 et 6) sont isolées de différents spécimens de terre de potager du distr. Ostrog, gouv. de Volhynie. Fig. 5 — préparation d'une culture âgée de 8 jours de l'*Az. VII* sur gélose-mannite. Autour des cellules, petites et allongées, on distingue nettement des capsules muqueuses. Les contours marqués de ces dernières s'expliquent par le fait, que la couleur accumulée autour des capsules n'a pas été entièrement lavée. Fig. 6 — le même *Az. VII*, préparation faite avec la culture sur milieu liquide. Ici se détachent nettement les groupes de cellules sarciniformes, presque rondes et privées de capsule muqueuse.

Az. VIII (pl. I, fig. 7) isolé d'un spécimen de terre pris à la profondeur d'environ 1 sagène au village Tarassovka, gouv. de Ekatérinoslav, à 40 km. de la ville d'Alexandrovsk. La préparation est faite avec la culture âgee de 8 jours sur gélose-dextrine. Le type streptococcique de la pousse est nettement accusé. On voit la mucosité enveloppant les chaînettes de cellules. Sur gélose-dextrine à craie forme l'enduit d'un brun-noir.

Az. IX (pl. I, fig. 8) isolé de la même localité que le précédent le spécimen de terre étant pris dans la forêt sous la couverture feuillue. Malgré la ressemblance extérieure des cellules avec celles de la préparation précédente, le type streptococcique de la pousse y est absent. On distingue nettement la mucosité qui lie les cellules en zooglées.

Az. X isolé en mai de 1912 du sol du parc de l'Institut de Médecine Expérimentale; c'est à dire il est de la même provenance que *Az. II.*

Az. XI (pl. II, fig. 1—3) isolé de la terre de forêt provenant du distr. Ourjoum, gouv. de Viatka. L'échantillon de sol a été pris dans une forêt de

sapins, sons la mousse, rapportée par M-me E. Nikolaeff. Fig. 1 — préparation colorée à l'encre de Chine diluée, faite d'une colonie sur gélose-mannite. Fig. 2—préparation du voile à la surface du milieu liquide de mannite. Fig. 3 — préparation de la colonie à la surface de gélose-dextrine. En comparant les fig. 1 et 2 nous remarquons la différence dans la *destribution* des cellules: dans le premier cas elles sont accumulées en amas desordonnés, dans le second — elles forment des chaînettes. Quant à la *forme* des cellules sur fig. 2 et 3, dans le premier cas elles sont homogènes, allongées, à coloration unie, et dans le second — ce sont des cellules rondes, qui diffèrent entre elles par leurs dimensions, nettement granulées (la coloration est la même dans les deux cas — au violet de gentiane). La différence aussi prononcée de grosseur, de forme et de structure des cellules, de même que leur répartition chez la même espèce (v. aussi fig. 5 et 6, pl. I) démontre quelle prudence exige la classification de l'*Azotobacter* d'après les caractères distinctifs de peu d'importance, comme le font certains auteurs. Ainsi, p. ex., Lipman distingue l'espèce *Azotobacter Vinelandii* à la répartition sarciniforme des cellules de l'*Azotobacter Beijerinckii* à combinaison streptococcique des cellules. Les données précitées prouvent combien ce jugement est peu fondé.

Le voile incolore sur gélose-dextrine à craie est caractéristique pour cette espèce.

Az. XII (pl. II, fig. 4) est isolé de la terre des prés aux environs de la station Koultouk du Transsibérien (gouv. d'Irkoutsk). Cellules grosses, de forme ovale, beaucoup d'entre elle en état de multiplication. Développement abondant de la mucosité unissant les cellules en grandes masses de zooglées. Sur gélose-dextrine à craie forme des colonies légèrement colorées d'un brun-clair.

Az XIII (pl. II, fig. 5) est isolé du sol d'une plantation de coton à Baïram-Ali, près de Merv, prov. Transcaspienne. L'échantillon est rapporté par D. K. Zabolotny. La grosseur des cellules en comparaison avec l'espèce précédente est presque deux fois moindre. Elles sont à peine allongées, sans capsules, avec granulation faiblement accusée. Sur gélose-dextrine à craie cette espèce donne un enduit brun foncé.

Az XIV (pl. II, fig. 6) est isolé de la terre de jardin à Goudaout, sur la côte Caucasienne de la mer Noire. Les cellules de moyenne grandeur, allongées, sont réunies entre elles par des filaments muqueux. Sur gélose-dextrine à craie—semence en strie de couleur presque noire.

Az. XV (pl. II, fig. 7) est isolé du sol de forêt près du village Pétropavlovskaïa district de Maïkop, prov. du Don. La préparation nous a été

fournie par M-me N. Poradeloff. Cellules parfaitement rondes sans structure distinctive. D'après la caractéristique faite par Löhnis et Westermann[1]) on aurait pu identifier cette espèce avec l'*Azotobacter vitreum* qui se distingue par l'absence des formes allongées. Il suffit pourtant de comparer les fig. 2 et 3 ou 5 et 6 de la pl. I, ainsi que les fig. 2 et 3 de la pl. II pour s'assurer de l'inisuffisance de cette particularité.

Az. XVI (pl. II, fig. 8) est isolé de la terre de jardin à Novotcherkassk, prov. du Don. Cellules rondes à structure granulée. Sur gélose-dextrine à craie forme des colonies de couleur brune.

Az. XVII (pl. II, fig. 9) est isolé du sol au bord du fleuve Chilka, à 12 km. de la ville de Srétensk en Transbaïkalie. Les cellules sont renfermées dans d'épaisses masses muqueuses. Sur gélose-dextrine à craie — des colonies d'un brun clair.

Pour définir le degré de la fixation de l'azote par chacune des espèces énumérées une série d'expériences a été établie et l'on a fait des analyses de l'azote d'après Kjeldahl. Les résultats obtenus sont résumés dans les tableaux ci-joints I—III. Le tableau I présente les données de l'expérience sur milieu nutritif dense (gélose-mannite); le tableau II — les résultats obtenus sur milieu liquide de mannite avec addition de l'extrait de lin; enfin, le tableau III — les données du milieu liquide de Winogradsky, proposé pour *Clostridium Pasteurianum.*

1) Löhnis et Westermann, *Centralbl. f. Bakt.*, 2 part., vol. 17, 1907.

Tableau I.

Milieu nutritif: mannite — 2 gr., phosphate de potassium — 0,02 gr., eau — 100, gélose — 2 gr. — *Durée de l'expérience:* 15 jours. — *Température:* 10 jours t. d'appartement, 5 j. — 30°. *Acide titré:* 20 cm. c. La *quantité de l'azote* est définie en multipliant sa différence par 0,714. — *Vases employés et volume du milieu:* capsules de Petri, 15 cm. c. dans chacune d'entre elles.

Culture. (sur gélose).	Titre de l'acide après distillation de l'ammoniaque en cm. c.	Différence (en cm. c.).		Gain total en azote en mgr.	Gain en azote par gr. de mannite décomposée.	Remarques.
		durant le titrage.	après déduction du contrôle.			
Contrôle (sans ensemencement).	18,6	1,4	—	—	—	Correction: 1,4 cm. c.
	18,6	1,4	—	—	—	
Az I	18,0	2,0	0,6	0,43	1,42	Enduit caractéristique de *l'Azotobacter* sur toute la superficie.
	18,0	2,0	0,6	0,43	1,42	
	17,8	2,2	0,8	0,57	1,88	
Az IV	18,0	2,0	0,6	0,43	1,42	
	18,0	2,0	0,6	0,43	1,42	
	18,0	2,0	0,6	0,43	1,42	

Tableau II.

Milieu nutritif: eau — 80 gr., extrait de lin — 20 cm. c., mannite — 2 gr., phosphate de potassium — 0,02 gr. — *Durée de l'expérience:* 20 jours. — *Température:* 30°. *Acide titré:* 20 cm. c. *La quantité d'azote* est définie en multipliant la différence par 0,7. *Vases employés et volume du milieu:* matras de Winogradsky 100 cm. c. dans chaque ballon.

Ensemencement.	Titre de l'acide après distillation de l'ammoniaque en cm. c.	Différence en cm. c.		Gain total en azote en mgr.	Gain en azote en mgr. par gr. de mannite decomposée.	Remarques.
		durant le titrage.	après déduction du contrôle.			
Contrôle (sans ensemencement).	17,9	2,1	—	—	—	Correction: 2,1 cm. c.
	17,9	2,1	—	—	—	
Az III	15,7	4,3	2,2	1,54	0,77	Pousse faible.
	15,3	4,7	2,6	1,82	0,91	
Az VI	13,2	6,8	4,7	3,29	1,65	
Az VII	14,2	5,8	3,7	2,59	1,29	
	13,6	6,4	4,3	3,01	1,50	

Tableau III.

Milieu nutritif: Dextrose — 2 gr., phosphate de potassium — 0,1 gr., sulfate de magnésie — 0,05, protosulfate de fer et de manganèse et chlorure de sodium — traces, craie, eau distillée — 100. *Durée de l'expérience:* 14 jours. — *Température:* 30° — *Acide titr:* 20 cm. c. — *La quantité d'azote* en mgr. est défins en multipliant la différence par 0,7. — *Vasei et volume du milieu:* ballons de Winogradsky 100 cm. c. dans chaque ballon.

Ensemensement.	Titre he l'acide après distillation de l'ammoniaque en cm. c.	Différence en cm. c.		Gain total en azote.	Gain en azote par 1 gr. de dextrose décomposée.	Remarques.
		durant le titrage.	après déduction du contrôle.			
Contrôle (sans ensemencement).	19,0	1,0	—	—	—	Correction (expérience de contrôle): 0,9 cm. c.
	19,2	0,8	—	—	—	
Az IV	16,0	4,0	3,1	2,17	1,09	An moment de l'analyse une partie du sucre restait non décomposée.
	16,0	4,0	3,1	2,17	1,09	
	14,0	6,0	5,1	3,57	1,79	
Az V	16,4	3,6	2,7	1,89	0,95	Pour cette expérience on employait comme milieu nutritif la solution de Beijerinck avec 2⁰/₀ de mannite.
	16,0	4,0	3,1	2,17	1,09	
Az VIII	13,1	6,9	6,0	4,20	2,10	
	14,3	5,7	4,8	3,36	1,68	
	14,3	5,7	4,8	3,36	1,68	
	14,5	5,5	4.6	3,22	1,61	
Az XII	15,3	4,7	3,8	2,66	1,33	
Az XIII	15,5	4,5	3,6	2,52	1,26	
Az XIV	14,3	5,7	4,8	3,36	1,68	
Az XVI	15,6	4,4	3,5	2,45	1,22	
Az XVII	15,9	4,1	3,2	2,24	1,12	
Az XVIII	16,9	3,1	2,2	1,54	0,77	

Comme le démontrent les données précitées la fixation de l'azote égalait dans la plupart des cas 1—1,5 mgr. d'azote par 1 gr. de mannite on dextrose décomposée. Dans certains cas seulement elle descendait au-dessous de 1 mgr. ou bien dépassait 2 gr. Tenant compte de la différence d'âge des cultures employées pour l'expérience et des changements de leur action quien résultent, on doit reconnaître que les cultures de l'*Azotobacter* que nous avons isolées des divers sols de la Russie ont été assez homogènes par rapport à leur action chimique.

2. Clostridium Pasteurianum.

Pour obtenir les cultures de *Cl. Past.* nons avons employé dans tous les cas le milieu de Winogradsky de la composition suivante:

Eau distillée............	1000	cm. c.
Dextrose...............	20	gr.
Phosphate de potassium....	1	»
Sulfate de magnium.......	1,5	»
Clorure de sodium........	traces.	
Protosulfate de fer........	traces.	
Sulfate de manganèse......	traces.	

On coulait 100 cm. c. de ce milieu dans chaque ballon de Winogradsky en y ajoutant environ 4 gr. de craie. Ensuite on faisait stériliser les ballons à 110° durant 30 minutes. L'ensemencement se produisait avec une pelote de terre qu'on jetait dans le liquide sans le délayer. On mettait les ballons à l'étuve à 25—30°, ou bien on les laissait à la température d'appartement, en les maintenant en état de repos absolu, sans remuer. Au bout de quelques jours à la surface du liquide apparaissait un voile irisé des bactéries aérobies ou l'enduit caractéristique de l'*Azotobacter*. En même temps la pelote de terre au fond du ballon s'enveloppait de muqueuse et commençait à dégager des bulles de gaz, ce qui indiquait la fermentation butyrique. Cette dernière augmentait les jours successifs et bientôt toute la surface du liquide se couvrait d'écume et l'on distingnait nettement l'arome agréable des éthers de l'acide butyrique. A mesure que la fermentation progressait, la muqueuse se répandait sur tout le fond du ballon en transformant le sédiment de craie en masse unie. On se servait pour l'examen microscopique d'une partie de craie prise à une certaine distance de la pelote de terre. On constatait généralement dans la préparation une quantité de cellules sporogènes en forme de quenouille *(Clostridium)* à réaction granuleuse (se colore en bleu par l'iode)[1]).

Pour que l'accumulation des microorganismes spécifiques dans la culture continnât, on transportait une partie du sédiment de craie dans un nouveau ballon contenant le même milieu. Lorsque la fermentation commençait on faisait un nouveau prelèvement et ainsi de suite. La 3—4-me génération

---

1) On a fait parallèlement l'examen microscopique du voile formé à la surface. Dans plusieurs cas nous en avons isolé l'*Azotobacter*.

de la culture était ordinairement si riche en microbe spécifique qu'on pouvait procéder à son isolation sur milieu dense avec succès probable. En même temps les cultures enrichies nous servaient à déterminer le degré de la fixation de l'azote libre de l'atmosphère.

Pour isoler les cultures pures de *Clostridium Pasteurianum* nous avons employé comme milieu dense les tranches de pomme de terre enduites à la surface avec de la craie pour neutraliser l'acide butyrique. On mettait les tranches rondes de pomme de terre dans les capsules de Petri (6 cm. de diamètre), sur quelques ronds de papier à filtrer, et on les stérilisait durant une demi-heure à 120°. On ensemencait avec les spores prélevées au fond du ballon. Nous pasteurisions le matériel prélevé pendant 15 minutes et nous l'introduisions ensuite à l'aide d'une aiguille-spatule dans la superficie enduite de craie d'une tranche de pomme de terre, en le diluant 5 fois au moins. On transportait les capsules dans un exsiccateur, d'où on pompait l'air. On plaçait l'exsiccateur dans un thermostat à 35°. Au bout de quelques jours apparaissaient à la surface de la pomme de terre des colonies gonflées, d'un blanc jaunâtre, dégageant le gaz. Ayant ouvert l'exsiccateur et nous étant assurés que les colonies appartenaient à une espèce voisine à *Clostridium Pasteurianum*, nous y faisions des prélèvements sur tranches de pomme de terre enduites de craie, dans des éprouvettes de Roux, dont on pompait l'air et que l'on soudait ensuite. Dans cet état le matériel pouvait se conserver longtemps et servir aux expériences.

Lorsque l'isolation avec le procédé sus-indiqué ne réussissait pas, nous le changions de la façon suivante. On faisait un prélèvement dans le sédiment de craie au fond des ballons qu'on mettait dans un tube à essai avec une haute colonne de liquide contenant 1% de dextrose et 0,05 de phosphate d'ammonium. Lorsque commençait la fermentation on sortait le matériel pour en ensemencer la pomme de terre. Dans certains cas nous n'avons pu obtenir des cultures pures qu'en procédant de cette manière.

La détermination des espèces de *Clostridium Pasteurianum* présente encore plus de difficultés que chez l'*Azotobacter*, vu l'existence d'une grande quantité de formes transitoires et la variété des caractères chez les individus. En général, la classification des bactéries d'acide oléique est si peu élaborée qu'il est difficile de se baser sur elle en délimitant les espèces. Bredemann[1]) qui poursuivait le but de faire l'étude comparée des diverses races de *Bact. amylobacter* (synonyme de *Clostridium Pasteurianum)* les cultivait préalablement pendant quelques semaines dans des conditions identiques pour aplanir

1) Bredemann, *Centralbl. f. Bakt.*, 2 part. v., 22, p. 41, 1908.

les particularités individuelles des cultures, dépendant des influences éventuelles de différents facteurs extérieurs. Nous n'avons pas observé cette précaution ce qui n'a pas manqué de produire l'effet sur les proprietés des races étudiées en rendant leur détermination exclusivement difficile.

Les organismes que nous avons isolés différaient parfois entre eux si nettement au point de vue morphologique (v. pl. III) qu'il est difficile de les réunir en une seule espèce. Néanmoins, nous avons conservé pour tous la même dénomination proposée par Winogradsky et basée sur leur proximité physiologique, comme fixateurs d'azote aérobies à réaction granuleuse. Pour indiquer ces races (ou espèces) nous nous sommes également servi des chiffres romains.

Nous avons analysé 26 cultures en tout.

Cl. Past. I a été isolé par Winogradsky du sol du parc de l'Institut de Médecine Expérimentale à Pétrograd. Nous nous sommes servi pour nos expériences d'une vieille culture de laboratoire. Comme pour les expériences avec l'*Azotobacter* nous avons employé comme matériel de comparaison une culture envoyée par Beijerinck, dans le cas présent nous avons comparé nos cultures avec l'espèce aussi explicitement décrite par Winogradsky.

Cl. Past. II (pl. III, fig. 1) est isolé de la terre de jardin en Volhynie, distr. Ostrog. Dans ce cas nous nous sommes également servi d'une vieille culture de laboratoire (50-me génération!). Fig. — préparation colorée à l'iode. Espaces clairs aux extrémités des cellules — grains sporogènes et spores.

Cl. Past. III est isolé de la terre appartenant à la C-ie Ekatérininsky, port du même nom, sur la côte de Mourman, gouv. Archangelsk. L'échantillon de terre est fourni par B. L. Issatchenko en octobre 1906.

Cl. Past. IV est isolé de la terre de jardin en Volhynie, distr. d'Ostrog.

Cl. Past. V (pl. III, fig. 2 et 3) est isolé du sol de forêt en Volhymie, distr. d'Ostrog. Photogramme 2 — culture jeune, phot. 3 — culture à l'état précédant la formation des spores.

Cl. Past. VI est isolé de la terre de potager en Volhynie, gouv. d'Ostrog.

Cl. Past. VII (pl. III, fig. 8) est isolé du sol de forêt au gouv. de Tobolsk, distr. Ialoutorovsk.

Cl. Past. VIII est isolé du sol près de la ville de Blagovestchensk, prov. de l'Amour.

Cl. Past. IX est isolé d'un spécimen de sol pris à la profondeur d'un sagène environ près du village Tarassovka, gouv. de Ekatérinoslav, à 40 km. de la ville d'Alexandrovsk.

Cl. Past. X est isolé du sable des steppes Kirghises au gouv. d'Astrakhan. L'échantillon est fourni par D. K. Zabolotny.

Cl. Past. XI (pl. III, fig. 4) est isolé de la terre de jardin de la ville de Novotcherkassk, prov. du Don.

Cl. Past. XII (pl. III, fig. 5) est isolé du tchernozem cultivé près d'Odessa, gouv. Kherson.

Cl. Past. XIII (pl. III, fig. 9) est isolé du sol d'une plantation de coton à Baïram-Ali, près de Merv, prov. Transcaspienne.

Cl. Past. XIV (pl. III, fig. 6) est isolé de la terre de jardin à Goudaout sur la côte Caucasienne de la mer Noire.

Cl. Past. XV (pl. III, fig. 7) est isolé du sol sur les rives du fleuve Chilka, à 12 km. de la ville de Srétensk en Transbaïkalie.

Cl. Past. XVI est isolé de la terre de potager, prise à Balta, Podolie.

Cl. Past. XVII est isolé de la terre de forêt à 30 km. d'Irkoutsk.

Ch. Past. XVIII est isolé du sol de potager à Kamenka distr. de Tchighirin, gouv. de Kiev.

Cl. Past. XIX est isolé d'un échantillon de terre provenant des steppes entre Kislovodsk et Bermamout, prov. du Térek.

Cl. Past. XX est isolé de la terre des près de la station Koultouk, Transsibérien, gouv. d'Irkoutsk.

Cl. Past. XXI est isolé du tchernozem près de la station Rasdelnaya, ch. d. f. Sud-Ouest, gouv. de Kherson.

Cl. Past. XXII est isolé des sous-argiles de forêt au gouv. de Vladimir, distr. Iouriev.

Cl. Past. XXIII est isolé des sous-argiles à podzol au gouv. de Novgorod, village Téréboutine.

Cl. Past. XXIV est isolé des sous-argiles de forêt à la métairie Ouspensky, gouv. et distr. de Iaroslavl.

Cl. Past. XXV est isolé du sol à podzol dans le taïga du distr. Nijnéoudinsk, gouv. d'Irkoutsk.

Cl. Past. XXVI est isolé du sol marécageux du taïga au gouv. d'Irkoutsk, distr. de Balagansk.

Les races sus-mentionnées de *Clostridium Pasteurianum* nous ont servi pour nos expériences sur la fixation de l'azote. Nous avons conduit ces expériences avec des cultures mixtes enrichies en employant ordinairement la 4—5-me génération dans les conditions électives. Dans certains cas nous nous sommes servi des cultures plus âgées, p. ex. de la 41-me génération de *Cl. Past. I* et la 50-me génération de *Cl. Past. II*. Comme milieu nutritif

nous employions la solution de Winogradsky (v. p....). La fermentation s'opérait à la température d'appartement ou plus souvent à 30° et elle

Tableau IV.

Milieu nutritif: dextrose—2 gr., solution de sels — 100 cm. c., craie. — *Acide titr.:* 20 cm. c. — *La quantité d'azote* en mgr. est déterminée en multipliant la différence par 0,714. — *Vases employés et volume du milieu:* ballons de Winogradsky 100 cm. c. dans chaque ballon.

Ensemensement.	Titrage de l'acide après distillation de l'ammoniaque en cm. c.	Différence en cm. c.		Gain total en azote en mgr.	Gain en azote en mgr. par 1 gr. de dextrose décomposée.	Remarques.
		pendant le titrage.	après déduction du contrôle.			
a) Durée de l'expérience — 27 jours; temperature environ 18°.						
Contrôle (sans ensemencement).	17,8	2,2	—	—	—	Correction 2,2 cm. c.
	17,9	2,1	—	—	—	
	17,7	2,3	—	—	—	
Cl. Past. I	12,2	7,8	5,6	4,00	2,00	
	12,4	7,6	5,4	3,85	1,92	
Cl. Past. II.	11,8	8,2	6,0	4,28	2,14	
	12,1	7,9	5,7	4,07	2,03	
	11,7	8,3	6,1	4,35	2,17	Au moment de l'analyse le sucre totalement décomposé.
	12,1	7,9	5,7	4,07	2,03	
Cl. Past. III	12,5	7,5	5,3	3,78	1,89	
	12,9	7,1	4,9	3,50	1,75	
	12,9	7,1	4,9	3,50	1,75	
	12,6	7,4	5,2	3,71	1,85	
b) Durée de l'expérience — 123 jours (mois d'été. T. 18 — 20°.						
correction (sans ensemencement).	17,8	2,2	—	—	—	correction 2,3 cm. c.
	17,6	2,4	—	—	—	
Cl. Past. I	12,4	7,6	5,3	3.78	1,89	
	12,4	7,6	5,3	3,78	1,89	
Ct. Past. II	11,3	8,7	6,4	4,57	2,28	
	11,9	8,1	5,8	4,14	2,07	
	11,5	8,5	6,2	4,43	2,22	Au moment de l'analyse le sucre totalement décomposé.
	11,8	8,2	5,9	4,21	2,10	
	11,0	9,0	6,7	4,78	2,39	
	12.6	7,4	5,1	3,64	1,82	
	10,8	9,2	6,9	4,93	2,46	
	12,3	7,7	5,4	3,85	1,92	

durait environ 3 semaines. Nous étant assurés de la décomposition totale du sucre, nous procédions à la détermination de l'azote d'après Kjeldahl. Les résultats obtenus sont exposés dans les tableaux IV—VI.

Tableau V.

Milieu nutritif: dextrose — 2 gr., extr. min. — 100 craie.— *Durée de l'expérience:* — 20 jours.— *Température:* 30°. — *Acide titr:* 20 cm. c. — *La quantité d'azote* est définie en multipliant la différence par 0,7.— *Vases et volume du milieu:* ballon de Winogradsky 100 cm. c. dans chaque ballon.

Ensemencement.	Titre de l'acide après distillation de l'ammoniaque en cm. c.	Différence en cm. c.		Gain total en azote en mgr.	Gain en azote en mgr. par 1 gr. de dextrose décomposée.	Remarques.
		pendant le titrage.	après déduction du contrôle.			
Contrôle (sans ensemencement.	15,5	4,5	—	—	—	Correction 4,5 cm. c.
Cl. P. IV + bac. *D* *)	8,3	11,7	7,2	5,04	2,52	Le sucre totalement décomposé.
	8,4	11,6	7,1	4,97	2,48	
Cl. P. V + + bac. *D* *)	8,2	11,8	7,3	5,11	2,55	
	6,7	13,3	8,8	6,16	3,08	

*) Bactérie fluorescente aérobie.

Les données precitées démontrent que le degré de la fixation de l'azote n'oscille dans toutes les expériences que de 1,75 à 3 mgr. d'azote par gramme de sucre décomposé. La grosseur absolue de ces chiffres n'est que peu supérieure à cette que nous avons obtenne pendant nos expériences avec l'*Azotobacter*.

En conclusion nous exposons les données des recherches de M-mes N. Poradéloff et O. Mantouroff, exécutées sous la direction d'un de nous deux (Oméliansky) au laboratoire de bactériologie des cours supérieurs d'histoire naturelle pour femmes à Pétrograd. Pour accumuler le *Clostridium Pasteurianum* on se servait des spécimens de sol provenant des provinces de Térek et de Kouban, du gouvernement d'Oufa et de la Livonie. Dans ce cas on n'isolait pas de cultures pures de *Clostridium Pasteurianum;* on constatait la présence des cellules de cette espèce à l'aide de l'examen microscopique du sédiment de craie. Pour faire l'analyse d'après Kjeldahl on employait la 8-me génération. Les résultats en sont exposés dans le tableau VII.

Tableau VI.

Milieu nutritif: dextrose — 2 gr., solution min. — 100 cm. c., craie. — *Durée de l'expérience:* 29 jours. — *Température:* 30°. — *Acide titr:* 20 cm. c. — *La quantité d'azote* en mgr. est définie en multipliant la différence par 0,7. *Vases employés et volume du milieu:* ballons de Winogradsky, 100 cm. c. dans chaque ballon.

Ensemencement.	Titre de l'acide après distillation de l'ammoniaque en cm. c.	Différence en cm. c.		Gain total en azote en mgr.	Gain en azote par gr. de dextrose décomposée.	Remarques.
		pendant le titrage.	après déduction du contrôle.			
Contrôle (sans ensemencement).	19,1	0,9	—	—	—	Correction 0,9 cm. c.
	19,1	0,9	—	—	—	
Cl. P. IX	11,9	8,1	7,2	5,04	2,52	Le sucre totalement décomposé.
	13,9	6,9	6,0	4,20	2,10	
	14,0	6,0	5,1	3,57	1,79	
	14,1	5,9	5,0	3,50	1,75	
	14,5	5,5	4,6	3,22	1,61	
Cl. P. XVII	12,1	7,9	7,0	4,90	2,45	
Cl. P. XXI	13,5	6,5	5,6	3,92	1,96	
	13,7	6,3	5,4	3,78	1,89	
Cl. P. XXIV	15,8	4.2	3,3	2,31	1,16	
Cl. P. XXV	15,0	5,0	4,1	2,87	1,44	
Cl. P. XXVI	15,4	4,6	3,7	2,59	1,25	
	14,9	5,1	4,2	2,94	1,47	
Contrôle (sans ensemencement).	19,6	0,4	—	—	—	Correction 0,4 cm. c.
	19,6	0,4	—	—	—	
Cl. P. XVIII	11,9	8,1	7,7	5,39	2,70	Le sucre totalement décomposé.
Cl. P. XXII	12,4	7,6	7,2	5,04	2,52	
Cl. P. XXIII	12,8	7,2	6,8	4,76	2,38	
Contrôle (sans ensemencement).	19,3	0,7	—	—	—	Correction 0,65 cm. c.
	19,4	0,6	—	—	—	
Cl. P. XI	12,2	7,8	7,15	5.00	2,50	Le sucre totalement décomposé.
Cl. P. XIII	14,9	5,1	4,45	3,12	1,56	
	12,0	8,0	7,35	5,15	2,58	
Cl. P. XIV	15,0	5,0	4,35	3,05	1,53	
Cl. P XV	13,6	6,4	5,75	4,03	2,02	
Cl. P. XIX	15,7	4,3	3,65	2,56	1,28	
Cl. P. XX	10,4	9,6	8,95	6,27	3,14	

Tableau VII.

Milieu nutritif: Dextrose — 2 gr., solution de sels minérale — 100 cm. c., craie. — *Durée de l'expérience:* 30 jours. — *Température:* 30°. — *Acide titr:* 20 cm. c. — *La quantité d'azote:* en mgr. est définie en multipliant la différence par 0,71. — *Vases et volume du milieu:* ballons de Winogradsky 100 cm. c. dans chaque ballon.

Provenance de la culture.	Titre de l'acide après distillation de l'ammoniaque en cm. c.	Différence en cm. c.		Gain totalé en asote en mgr.	Gain en azote par gr. de dextrose decomposée.	Remarques.
		pendant le titrage.	après déduction du contrôle.			
Contrôle (sans ensemancement).	18,4	1,6	—	—	—	Correction 1.4 cm. c.
	18,6	1,4	—	—	—	
	18.7	1,3	—	—	—	
	18,6	1,4	—	—	—	
Sol de la prov. de Térek (montagne Zmeika).	12,4	7.6	6,2	4,40	2,20	Sucre totalement décomposé.
	14,0	6.0	4,6	3,27	1,63	
Terre de jardin à Armavir, prov. de Kouban.	10,0	10,0	8.6	6,11	3,05	
	9,4	10,6	9,2	6,53	3,26	
Sol d'Armavir, prov. de Kouban. (pente).	12,7	7,3	5,9	4,19	2,09	
	12,8	7.2	5,8	4,12	2,06	
Terrain sableux de la ville d'Armavir.	16.2(?)	—	—	—	—	Perte durant l'analyse.
	12,0	8,0	6,6	4.69	2,34	Sucre totalement décomposé.
Sol. de prés. prov. de Kouban.	9,9	10,1	8.7	6,18	3,09	
	9,0	11,0	9,6	6,82	3,41	
Terre de jardin, prov. de Kouban.	13,0	7,0	5,6	3,98	1,99	
	12,7	7,3	5,9	4,19	2,09	
Terre de jardin, gouv. d'Oufa.	11,2	8,8	7,4	5,25	2,62	
	11,3	8,7	7,3	5,18	2,59	
Sol de la Livonie.	14.3	5,7	4,3	3,05	1,52	
	13.6	6,4	5,0	3,55	1,77	

Pour donner une idée plus exacte des points géographiques, d'où proviennent les échantillons de sol, dans la Russie d'Europe et celle d'Asie, nous les avons rapportés sur la carte ci-jointe en indiquant avec un rond noir les localités où l'on a isolé et l'*Azotobacter* et *Clostridium Pasteurianum*, et avec un cercle — celles où on n'a isolé que la dernière espèce.

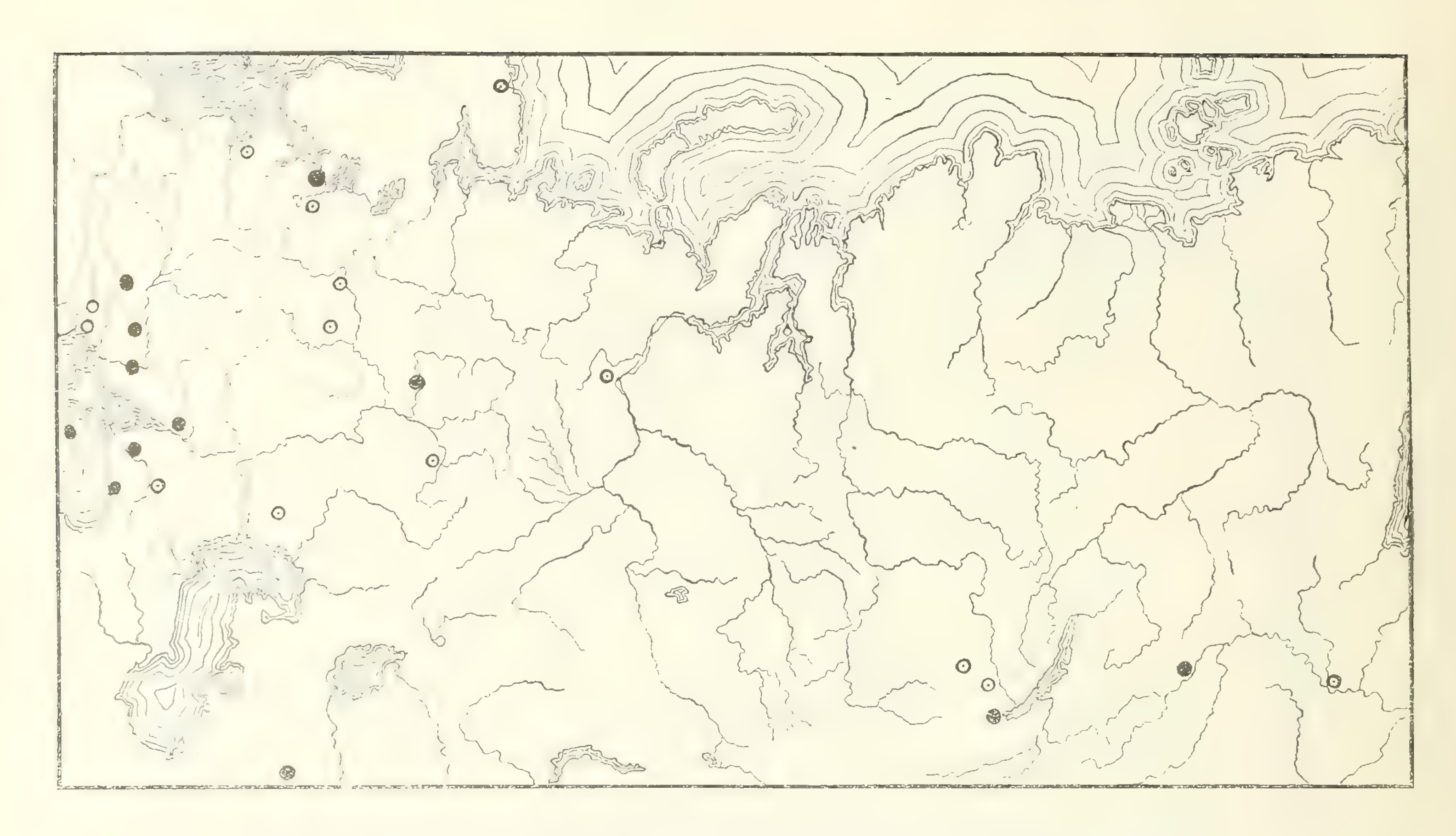


Fig. 1. Distribution géographique des localités de la Russie d'Europe et asiatique d'où provenaient les échantillons de sols étudiés.

En résumant les données obtenues nous en tirons les conclusions suivantes:

1) l'*Azotobacter* et le *Clostridium Pasteurianum* sont extrêmement répandus dans les sols russes de caractère le plus varié et dans les plus diverses régions de l'Empire. Le fixateur d'azote n'a pas pu être isolé que dans les cas rares, p. ex. l'*Azotobacter* — des sables des steppes Kirghises et des sols tourbeux du nord de la Russie d'Europe (gouv. d'Archangel).

2) Les races de l'*Azotobacter* et de *Clostridium Pasteurianum* que nous avons isolées diffèrent nettement entre elles par leurs morphologie, surtout *Clostridium Pasteurianum*.

3) Le degré de fixation de l'azote sous l'influence de l'*Azotobacter* a été un peu moindre pendant nos expériences que sous l'effet de *Clostridium Pasteurianum*, les chiffres tout en étant très proches (1 à 3 mgr. d'azote par gramme de sucre décomposé).

EXPLICATION DES FIGURES.

PL. I.

Fig. 1. *Azotobacter II* isolé du sol du parc de l'Institut de Médecine Expérimentale à Pétrograd. Préparation faite avec la culture datant de 5 jours, sur gélose-mannite. Coloration à carbol-fuchsine diluée. Capsules muqueuses entourant les cellules nettement marquées.

Fig. 2. *Azotobacter III* isolé de la terre de potager de l'enclos de l'Institut de Médecine Expérimentale. Préparation faite avec la culture datant de 8 jours sur gélose-mannite. Coloration à carbol-fuchsine diluée. Cellules rondes à contenu légèrement plasmolisé.

Fig. 3. *Azotobacter III.* Préparation faite avec la culture âgée de 10 jours sur gélose-dextrine. Coloration au bleu de métylène polychrome. On distingue nettement les grains métachromatiques à l'intérieur des cellules (sur la préparation ils sont colorés en rouge-violet, et les cellules en bleu). Cellules de dimensions inégales.

Fig. 4. *Azotobacter IV* isolé de la vase de l'étang de l'Institut de Médecine Expérimentale. Préparation faite avec la culture datant de 5 jours, sur gélose-mannite. Coloration à carbol-fuchsine diluée. Structure alvéolaire des cellules prononcée.

Fig. 5. *Azotobacter VII* isolé du sol de potager en Volhynie, distr. d'Ostrog. Préparation faite avec la culture âgée de 8 jours sur gélose-mannite. Coloration au violet de gentiane. On distingue nettement les capsules muqueuses (la couleur n'est pas entièrement lavée). Cellules allongées, de petites dimensions.

Fig. 6. *Azotobacter VII.* Isolé de l'enduit formé à la surface d'une culture liquide. Coloration à carbol-fuchsine. Les cellules se réunissent en masses sarciniformes.

Fig. 7. *Azotobacter VIII* isolé du sol au gouv. de Ekatérinoslav (vill. Tarassovka, 40 km. de la ville d'Alexandrovsk). Le spécimen est pris dans une carrière à la profondeur d'un sagène environ, au bord du Dnièpre. Préparation faite avec culture âgée de 7 jours sur gélose-dextrine. Coloration au violet de gentiane.

Fig. 8. *Azotobacter IX* isolé de la même localité que le précédent, mais l'échantillon est pris dans la forêt sous la nappe de feuilles mortes. Préparation faite avec culture datant de 7 jours sur gélose dextrine. Cellules unies en zooglées.

Fig. 9. *Azotobacter XVIII* isolé du sol de potager à Kamenka, gouv. de Kief, distr. de Tchighirin. Préparation faite avec culture sur gélose-dextrine. Coloration au violet de gentiane. Cellules allongées de grosseur variée, entourées de muqueuse.

PL. II.

Fig. 1. *Azotobacter XI* isolé du sol au gouv. de Viatka, distr. Ourjoum. Préparation faite avec culture sur gélose-mannite et colorée à l'encre de Chine diluée.

Fig. 2. *Azotobacter XI.* Préparation faite avec enduit sur milieu liquide de mannite. Coloration au violet de gentiane. Pousse de type streptococcique. Cellules allongées.

Fig. 3. *Azotobacter XI.* Préparation faite avec colonie sur gélose-dextrine. Coloration au violet de gentiane. Structure alvéolaire des cellules nettement accusée. Cellules rondes, de grosseur très variée.

Fig. 4. *Azotobacter XII* isolé du sol de prés, station Koultouk, Transsibérien, gouv. d'Irkoutsk. Préparation faite avec enduit sur milieu liquide de mannite. Coloration au violet de gentiane. Cellules unies en zooglées.

Fig. 5. *Azotobacter XIII* isolé du sol de la plantation de coton près de la station Baïram-Ali du Transcaspien (près de Merv). Préparation faite avec enduit sur milieu liquide de mannite. Cellules petites avec structure alvéolaire faiblement accusée.

Fig. 6. *Azotobacter XIV* isolé de la terre de jardin à Goudaout sur la côte Caucasienne de la mer Noire. Préparation faite avec enduit sur milieu liquide de mannite. Coloration au violet de gentiane. Cellules ovales, unies par de minces filaments de muqueuse.

Fig. 7. *Azotobacter XV* isolé du sol de forêt au village Pétropavlovskaïa, distr. de Maïkop, prov. de Kouban. Préparation faite avec enduit sur milieu liquide de mannite. Coloration au violet de gentiane. Cellules rondes.

Fig. 8. *Azotobacter XVI* isolé de la terre de jardin à Novotcherkask, prov. du Don. Préparation faite avec enduit à la surface du milieu liquide de mannite. Coloration au violet de gentiane. Cellules rondes à structure alvéolaire nettement accusée.

Fig. 9. *Azotobacter XVII* isolé du sol au bord du fleuve Chilka, à 12 km. de Srétensk, Transbaïkalie. Préparation faite avec enduit sur milieu liquide de mannite. Coloration au violet de gentiane. Cellules rondes entourées de masse muqueuse.

PL. III.

Toutes les préparations qui figurent sur cette planche out été faites avec des colonies sur tranches de pomme de terre, poussées en anaérobie.

Fig. 1. *Clostridium Pasteurianum II* isolé de la terre de jardin en Volhynie, distr d'Ostrog. Coloration à la solution faible d'iode dans du iodure de potassium. Le protoplasma des bactéries est fortement coloré en bleu, grains sporogènes et spores sont restés sans coloration.

Fig. 2. *Clostr. Pasteur. V* est isolé du sol de forêt en Volhynie, distr. d'Ostrog. Coloration au violet de gentiane. Culture jeune sans cellules sporogènes.

Fig. 3. *Clostr. Pasteur. V.* Coloration au violet de gentiane. Etat précédant la formation des spores.

Fig. 4. *Clostr. Pasteur. XI* isolé de la terre de jardin à Novotcherkask, prov. du Don Coloration au violet de gentiane. Culture avec spores.

Fig. 5. *Clostr. Pasteur. XII* isolé de la terre noire près d'Odessa. Coloration au violet de gentiane. La plupart des cellules en forme de quenouille.

Fig. 6. *Clostr. Pasteur. XIV* isolé du sol à Goudaout, sur la côte Caucasienne de la mer Noire. Coloration au violet de gentiane. Culture avec spores.

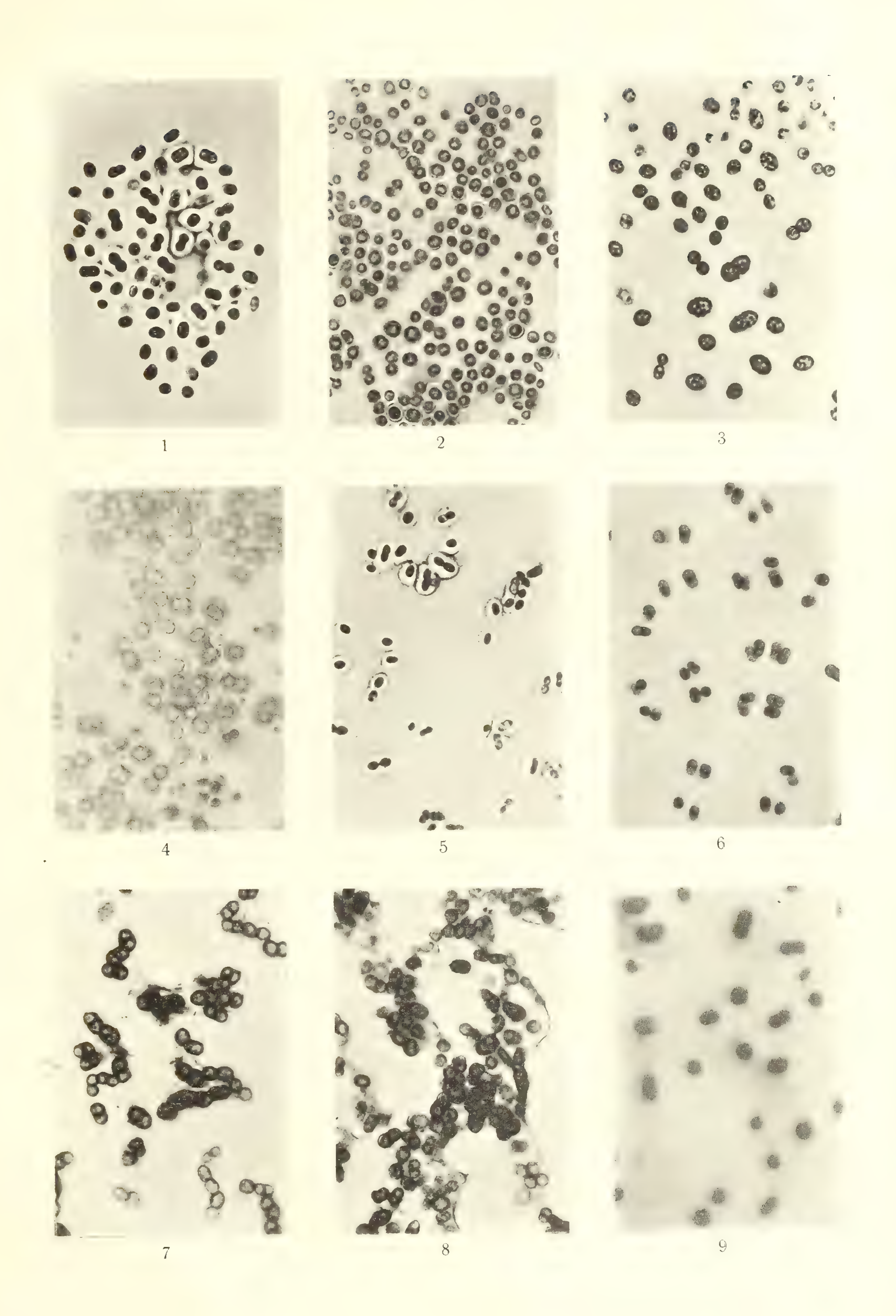
Fig. 7. *Clostr. Pasteur. XV* isolé du sol au bord du fleuve Chilka, à 12 km. de la ville de Srétensk, Transbaïkalie. Coloration au violet de gentiane. Cellules jeunes entremêlées de celles en forme de quenouille.

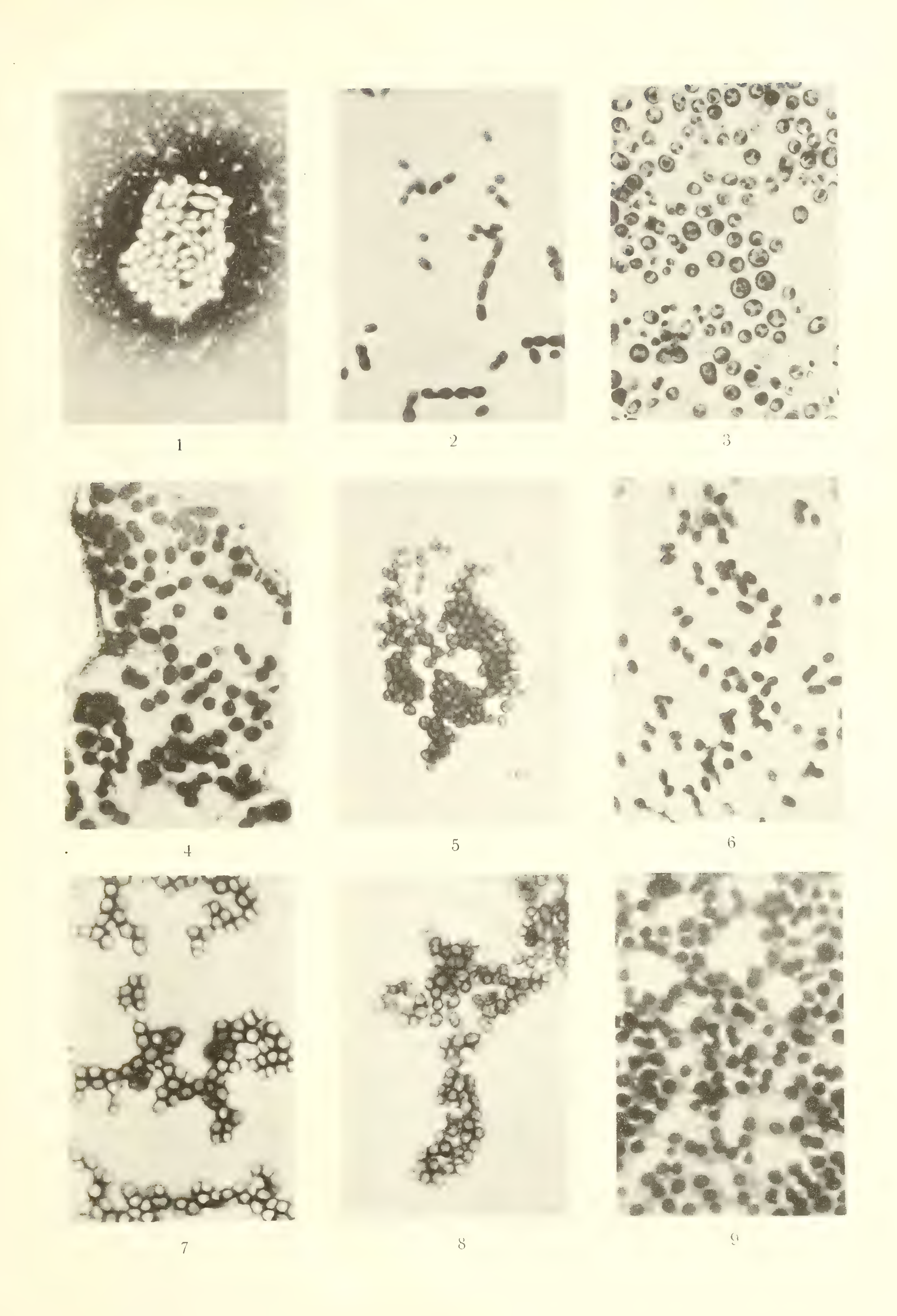
Fig. 8. *Clostr. Pasteur. VII* isolé du sol de forêt au gouv. de Tobolsk, distr. Ialoutorovsk. Coloration au violet de gentiane. Culture jeune; certaines cellules en forme de quenouille; en bas une forme d'involution.

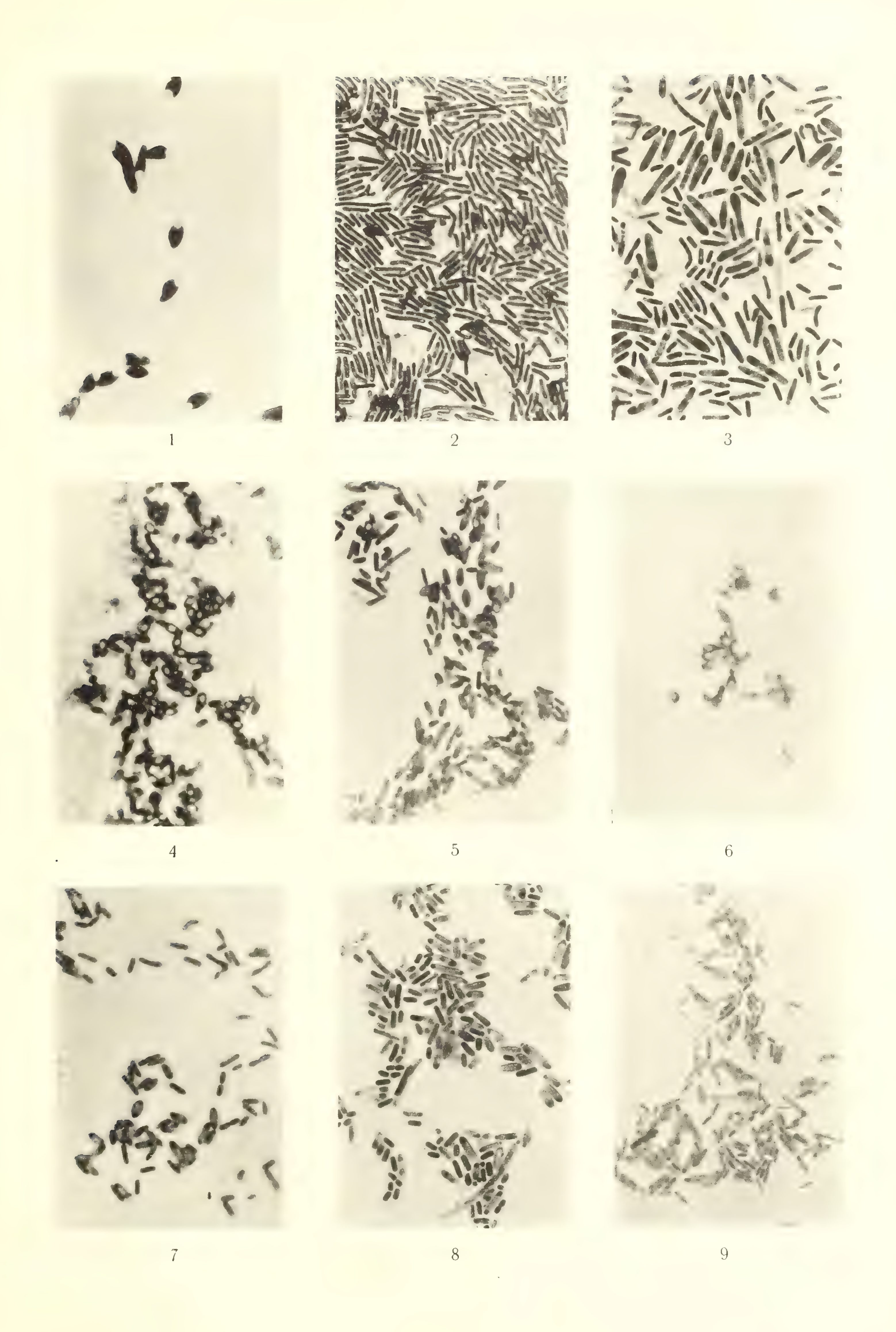
Fig. 9. *Clostr. Pasteur. XIII* isolé du sol de la plantation de coton près de la station Baïram-Ali du Transcaspien (près de Merv). Coloration au violet de gentiane. Culture jeune.

Toutes les photographies ont été faites à l'aide du grand appareil microphotographique horizontal de Zeiss au grossissement de 1000. (Objectif à distance du foyer — 3 mm., ouvert. 1,4, oculaire de projection № 4).




1
2
3
4
5
6
7
8
9


1
2
3
4
5
6
7
8
9


1
2
3
4
5
6
7
8
9

Les voies de pénétration dans les nerfs du bleu de méthylène et la signification de ce phénomène.

K. I. Vroublevsky.

(Section d'Epizootologie de l'Institut Impérial de Médecine Expérimentale).

Avec une planche.

Jusqu'à présent on a comparé les nerfs à un système très compliqué de fils électriques, à travers desquels les impressions du monde externe arrivent au système nerveux central, et, vice-versâ, les impulsions de la volonté, de la conscience, ou reflexes, sont transmises à la périphérie. Le rôle des nerfs se réduisait à celui d'un fil télégraphique.

Autant la structure du système nerveux central et des terminaisons nerveuses périphériques nous semble peu claire et énigmatique, autant la structure des nerfs nous paraît simple et uniforme. Conformement à ces idées, l'étude des nerfs, leur morphologie et leurs proprietés physiologiques ont été rélegués à l'arrier-plan, tandis que tous les efforts des istologistes et des physiologistes furent dirigés presqu'exclusivement vert l'étude du système nerveux central.

Pourtant nombre de faits d'ordre physiologique, pathologique et pharmacologique nous renseignent, que les différents nerfs se comportent différemment vis-à-vis des divers facteurs agissant sur eux, car à certains agents ils réagissent d'une façon spécifique, tandis qu'à d'autres ne réagissent point. Il suffit de se rappeller de l'action de plusieurs médicaments, ou des produits alimentaires, ou des produits de l'activité biologique des microorganismes,

pour se convaincre non seulement du pouvoir de choix des nerfs à l'égard des différentes excitations, mais aussi de leur conductibilité spécifique. Cela nous fait penser que peut être les proprietés physiologiques des nerfs sous plusieurs rapports sont encore peu connues.

Les recherches de dernières années ont mis en évidence un fait très intéressant, soit que le virus rabique progresse le long des nerfs, de la périphérie aux centres. De là on peut tirer la conclusion que les nerfs ne sont pas des simples fils conducteurs, mais des canaux, au contenu semi-liquide, le long duquel est possible la progression des microorganismes vivants, pour vu que ceux-ci en sont capables.

Mais des déductions bien plus intéressantes on peut tirer, prenant en examen l'action de certaines toxines sur l'organisme animale, comme par ex. la toxine tétanique, où nous avons affaire avec un produit mort de l'activité vitale d'une bactérie. Les travaux de Mayer et Randsom ont démontré que le poison tétanique attaquant l'organisme animale peut ne pas donner tout d'un coup le tétanos généralisé, mais se localisant d'abord sur des masses musculaires près de la porte d'entrée de l'infection, peut provoquer ce qu'on dénomme le «tétanos local».

En général l'action de cette toxine est loin d'être élucidée.

A la question: agit-elle d'abord la toxine tétanique sur le système nerveux périphérique ou sur le système nerveux central, on a répondu différemment. Gumprecht, Courmont, Doyen, avaient la conviction que le système nerveux dans sa totalité est surexcité, ce qui augmente son excitabilité reflexe. Goldscheider pense que ce sont les terminaisons périphériques des nerfs sensitifs les seules lésées et c'est d'elles que la surexcitabilité arrive au cerveau. Bruschettini, conclut de ses recherches que la toxine tétanique outre que par la voie sanguigne, peut se propager le long des nerfs centripètetes et centrifuges. Mais Gumprecht pense que dans ce cas ce sont le voies lymphatiques qui jouent le rôle principal. Mayer et Ransom par leurs expériments, viennent à la conclusion que la toxine se répand en direction centripète vers la moelle épinière le long des nerfs, où elle provoque une excitation se traduisant par le tétanos local. Ayant injecté dans la patte d'un cobye de la toxine tétanique, lorsque l'animal était en plein tétanos, ils inoculaient les différents organes de celui-ci à des souris, et de cette manière trouvaient le poison seulement dans les nerfs de la patte où avait été pratiquée l'inoculation. Ensuite, après avoir inoculé au préalable dans le nerfs sciatique de la patte droite de l'antitoxine, inoculaient de la toxine dans les deux pattes; éclatait un tétanos local de la patte gauche, tandis que la patte droite demeurait indemne. Si, après avoir établi la dose de

toxine suffisante pour provoquer par injection intraveneuse le tétanos général, injectaient au préabable dans les nerfs sciatique et fémoral des deux côtés de l'antitoxine, après 1 jour éclatait un tétanos de la partie antérieure de l'animal, tandis que la postérieure demeurait intacte. Ou bien, si, après avoir sectionnée chez un chat la moelle épinière injectaient de la toxine dans le nerfs sciatique des deux côtés, provoquaient seulement le tétanos de la partie postérieure. Tout cela a amené les auteurs à conclure que le poison arrive au système nerveux central exclusivement par la voie des nerfs, et qu'il se propage en direction centripète.

Ces expériments furent contrôlés et repris dans le laboratoire de Roux par Marie et Morax, avec des résultats identiques. En fait Marie et Morax ont trouvé que:

a) Inoculant un cobaye avec une dose de toxine 10 fois mortelle, le poison on le retrouve dans le sang et dans le nerf sciatique correspondant, et en cas de tétanos général aussi dans le nerf sciatique de l'autre côté. Les muscles voisins et le gras ne contenaient pas de toxine.

b) La proprieté d'attraction du nerf pour la toxine dépend de l'intégrité de celui-ci. Un nerf intègre absorbe la toxine en $1^1/_2$ h.; un nerf sectionné en 24 h. Après 6 jours le nerf s'atrophie et n'absorbe plus le poison. De cela on peut conclure que ni la gaine de Schwann, ni les vases lymphatiques sont en jeu dans l'absorption du poison.

c) Si on pratique, avant l'injection, la section du nerf, le poison ne se retrouve pas dans l'extremité proximale, mais dans la distale, d'où la déduction que le poison ne pénétre pas par les capillaires, mais par les extrémités musculaires. Si, évitant toute lésion des nerfs, on injecte le poison tétanique dans le corps vitré ou dans le testicule, on le retrouve dans les nerfs sciatique et brachial. Si une solution concentrée de poison est absorbée par un nerf sous-jacent, on provoque un tétanos local.

d) Si le poison est absorbé par le nerf, après quelques heures on le retrouve dans la moelle épinière, ce qui veut dire qu'il progresse centripètement.

En somme, nous voyons par une serie de faits physiologiques, pathologiques et pharmacologiques, que la manière de fonctionner des nerfs est bien plus complexe qu'on ne le pensait jusqu'à présent et cela nous montre que la morphologie, ainsi que les proprietés physico-chimiques des nerfs, demandent des nouvelles recherches.

Dans le but d'élucider la question des voies de pénétration de certains alcaloïdes et toxines bactériennes agissant exclusivement sur le système nerveux, nous nous sommes proposé, profitant de certaines proprietés spécifiques des nerfs, d'essayer s'il nous était possible de constater par l'observation

directe des nerfs, des phénomènes tels à éclaircir ainsi les faits cités ci-dessus, que des autres constatés au cours des intoxications de l'organisme animal. Nous nous sommes adressé à la méthode de coloration des nerfs par le bleu de méthylène, suivant par l'observation oculaire directe la marche de la coloration jusqu'à sa disparition.

Disons pourtant quelques mots sur la méthode même.

Depuis l'année 1885, grâce à Ehrlich, la méthode de coloration vitale des nerfs par le bleu de méthylène devint une des plus employées dans l'étude des nerfs, des terminaisons nerveuses et du système nerveux. Et c'est grâce à elle qu'il a été possible d'étudier des particularités de structure du cerveau auxquelles auparavant personne n'aurait pensé. Mais dès qu'on commença à l'employer, on remarqua que parfois la méthode était capricieuse, parfois la couleur ne prenait pas. Ehrlich même dans sa communication sur la coloration vitale du tissu nerveux par le bleu de méthylène, fait remarquer que les nerfs ne se colorent pas tous; et, quoique ensuite ses collaborateurs montrèrent que tous les nerfs absorbent la couleur, encore à présent plusieurs chercheurs signalent de différents défauts de la méthode, comme sa réussite dépendant de la fraicheur du matériel employé, sa courte durée etc.

Ayant employé la méthode de coloration des nerfs à l'état vivant, et ayant suivi la marche de la coloration même, j'ai pu entre autre, trouver la raison des défauts apparents de la méthode, dont se plaignent les chercheurs.

A vrai dire ce que j'ai observé avait été déjà noté par plusieurs auteurs qui avaient employé le bleu de méthylène. Ainsi Dogiel, Arnstein, Merkel, Bethe et d'autres, avaient signalé que d'abord se colorent certaines parties des nerfs, et ensuite des autres. Mais on n'avait pas donné assez d'importance à la chose et on n'avait pas fait attention à la regularité et à la constance de certains moments dans le procès de la coloration et de la décoloration.

Et pourtant cette regularité prove que nous n'avons pas affaire dans ce cas avec les simples lois de la diffusion, comme on regardait avant ces phénomènes, mais que c'est en eux peut être, qu'il faut chercher la solution de plusieurs faits de physiologie peu clairs encore à présent.

Le matériel dont je me suis servi dans mes recherches, ont été des axolotls blancs, des poissons dorés, des grenouilles. Afin d'être sûr que les faits notés se passaient d'une façon identique aussi dans les nerfs des animaux supérieurs, les recherches furent répétée sur des animaux à sang chaud comme des souris, des rats, des cobayes, des lapins, des chiens.

Néanmoins la plupart des observations a été pratiquée sur des grenouilles curarisées, la langue desquelles, tendue d'une manière convenable,

était soumise à l'action du bleu de méthylène. La langue de la grenouille est un objet précieux pour de telles recherches: sa surface inférieure étant dépourvue de la couche épithéliale, les terminaisons nerveuses siègent directement à la surface, au milieu du tissu interstitiel. Et comme celui-ci n'absorbe pas la couleur, ainsi les terminaisons nerveuses et les nerfs ressortent très nettement.

A vrai dire, on pouvait admettre *à priori* que le bleu de méthylène égoutté sur la surface de la langue, au fur et à mesure de sa pénétration dans les tissus sous-jacents, selon les lois de la diffusion, devait colorer les terminaisons nerveuses et les nerfs de ces mêmes tissus, et comme les nerfs absorbent la couleur d'une façon élective, ainsi leur coloration devait trancher nette sur le fond peu coloré des autres tissus. En réalité pourtant les choses se passent un peu autre.

La couleur égouttée sur la langue, après avoir donné une courte coloration uniforme de la surface de l'organe, commence à diffuser parmi les tissus, et ce sont les fibres musculaires celles qui se colorent d'abord, tandis que le tissu interstitiel se décolore; en même temps se colorent et de plus en plus fortement les fibrilles nerveuses amyéliniques, tandis que les fibrilles voisines myéliniques entourées du même nevrilemme demeurent pas colorées (fig. 1). Contemporainement sur des nombreux vaisseaux, dans lesquels le courant sanguin s'accélère se dessine le réseau des plexus nerveux, qui tantôt entourent en spirale, tantôt longent les vaisseaux en différentes directions. Ces plexus nerveux présentent sur leur longueur des renflements punctiformes variqueux, situés irrégulièrement, mais très rapprochés. Ces nerfs vasomoteurs envoyent des ramifications dans les espaces intermusculaires, où se reunissant différemment, forment des troncs nerveux fournis de nevrilemme, dont seulement les noyaux se colorent.

Après quelque temps les fibres musculaires s'imbibent de la solution colorante, et aussi à la surface qu'à leur intérieur apparaissent, autre les noyaux, nombre de formations pour la plupart ovales, fortement colorées. A ce temps-ci se détachent très colorées sur les fibres musculaires les terminaisons nerveuses en arborisation, réparties sur les semelles protoplasmiques, les plaques terminales du myolemme.

Pour une compréhension plus exacte du procès ultérieur, il n'est pas inutile de rappeler ici que la structure des arborisations nerveuses chez la grenouille, le plus souvent se présente ainsi. Chaque renflement de l'arborisation appliqué sur la semelle protoplasmique transparente, se continue dans une fibrille, à laquelle le renflement est comme suspendu; les fibrilles en se réunissant forment la fibre de la terminaison nerveuse. Cette fibre nerveuse,

résultant de l'union des fibrilles, à l'acte de sortir du myolemme est encore dépourvue de myéline, et c'est seulement plus loin qu'elle s'entoure de la gaine de myéline et devient alors une fibre miélynique.

A ce moment de la coloration donc l'appareil terminal nerveux, soit la plaque motrice dans tous ces constituans, est coloré d'une façon intense, tandis que son prolongement cylindre-axile entouré de myéline n'est pas encore coloré et ne se voit pas (fig. 2). Nous appelons cette période, où seulement la terminaison nerveuse amyélinique est imbibée de couleur, 1re période de l'absorption de la couleur.

Suit la 2e période. La coloration de la fibre musculaire pâlit et bientôt disparait tout à fait. Toutes les fibres nerveuses amyéliniques du tissu interstitiel ont aussi perdu la couleur, de sorte qui on ne reussit pas à les distinguer. Seuls colorés demeurent les nerfs vaso-moteurs avec leurs renflements en rosaire, les terminaisons en arborisation des plaques terminales et les fibres amyéliniques. Ensuite ce sont les plaques terminales qui commencent à perdre la couleur, et d'une manière régulière et progressive; car tout d'abord pâlissent les extremités de l'arborisation du cylindre-axe (jusqu'alors gonflées et comme remplies de couleur), les plus éloignées du point d'abord de la plaque motrice par la fibre nerveuse, ensuite les plus centrales, jusqu'à ce que ne se décolorent toutes. Tout de suite après la décoloration du renflement terminal du cylindre-axe, suit celle de la branche du cylindre-axe qui la supporte (fig. 3).

Lorsque la décoloration de l'arborisation s'est accomplie, rapidement se décolorent les ramifications de la fibre nerveuse jusqu'à son entrée dans la gaine myélinique. Avec ça se termine la 2e période et commence la 3me, soit de la pénétration de la couleur dans le cylindre-axe des fibre myéliniques, quoique il n'y a pas une démarcation très nette entre la 2e et la 3me période, pouvant se donner que les arborisations terminales sont encore colorées quand la fibre myélinique commence déjà à absorber la couleur par son extremité périphérique (fig. 4).

La 3me période est caractérisée par cela que la plupart des fibres amyéliniques de différente sorte ont perdu la coloration, en revanche examinant des fibres myéliniques isolées, on peut constater comme progresse, quoique lentement, la coloration du cylindre-axe. Le cylindre-axe jusqu'alors pas coloré et peu perceptible, commence à se colorer faiblement en bleu à son origine, ensuite la coloration devient de plus en plus forte, et à la fin prend un ton bleu foncé. Cette coloration du cylindre-axe progresse en direction centripète. La partie du nerf déjà colorée se différencie très bien de la restante faiblement colorée, de manière qu'on peut suivre pas à pas la marche de la colo-

ration. Vers l'extrême postérieur d'une telle fibre, soit au commencement de la gaine myélinique on peut remarquer comme cette gaine même se colore peu à peu d'abord en bleu faible, ensuite en bleu foncé. La gaine de Schwann demeure incolore, mais ses noyaux, même avant que le cylindre-axe se colore, sont colorés en bleu faible. Enfin tandis que la coloration progresse le long du cylindre-axe, ceci à son extrémité distale, c'est à dire à son entrée dans la gaine myélinique commence à perdre la couleur et à pâlir. La coloration de la gaine myélinique dure encore longtemps; mais à la fin elle aussi commence à disparaître de l'extrémité périphérique du nerf, vers son extrême central.

C'est la 4me période. En suivant la marche du procès on peut voir comme le long de la fibre myélinique, tandis que vers le bout périphérique a lieu la décoloration, vers le bout central la coloration procède de plus en plus.

Les fibres myéliniques isolées se reunissent avec des autres en faisceaux de deux, trois et plus fibres. Si l'on suit le procès sur de telles fibres, on peut remarquer qu'à côté d'une fibre pas encore colorée, il y en a d'autres déjà colorées; on bien, dans un tronc nerveux plus gros, un groupe de 2 — 3 fibres est nettement coloré tandis que les fibres restantes ne sont pas encore teintes (fig. 5). Continuant l'étude de ces troncs nerveux, l'on constante qu'après quelque temps toutes les fibres finissent pour être colorées.

Si la grenouille survit jusqu'au landemain et la circulation continue, on peut constater que toutes les fibres myéliniques superficielles simples, doubles, triples, ont perdu la coloration; en revanche se sont colorés les plus gros troncs nerveux situés profondement sous la couche musculaire.

La 1re et la 2e période s'accomplissent dans $1^1/_2$—2 heurs; la 3me et la 4me durent plus longtemps, et à mesure de la pénétration de la couleur dans les troncs plus gros peuvent arriver jusqu'à un jour et plus. Malheureusement il ne m'a pas été possible d'obtenir une pénétration de la couleur le long du nerf jusqu'au cerveau; car d'ordinaire déjà au 2 jour, voire même avant, la progression de la coloration cesse, et celle-ci commence à disparaître des deux extrémités du nerf: la périphérique et la centrale, de manière que tous les nerfs finissent pour se décolorer (fig. 6).

Evidemment dans le nerf vivant se vérifient des procès chimiques qui transforment le colorant à mesure de sa pénétration et le décolorent. S'agit il ici du procès admis par Ehrlich, ou d'un autre, ce sont des recherches futures qui pourront le prouver. Cette décoloration se vérifie d'autant plus facilement, que la quantité du colorant absorbée par le nerf n'est pas indé-

finie. Le nerf absorbe de la couleur jusqu'au moment où commence la décoloration de l'arborisation terminale, une fois cette décoloration commencée, le nerf ne se laisse plus imbiber par le colorant, même si on le verse en grande quantité sur la surface de la langue. Même si l'on continue à verser du colorant sur un endroit, qui auparavant avait déjà fixé de la couleur, on ne reussit pas à colorer une seconde fois les terminaisons et les troncs nerveux.

Dans les nerfs les procès ne se passe pas sans laisser des traces. La gaine de myéline, intègre auparavant, après l'action du colorant, présente souvent des lésions profondes sous forme tantôt de gouflements, tantôt d'une forte réduction de la myéline, tantôt de rupture de la gaine même. Le cylindre-axe aussi, tantôt montre des ruptures, tantôt est ratatiné, ou se montre en spirate et autrement déformé.

Néanmoins une coloration totale de certains troncs nerveux jusqu'au cerveau on peut l'obtenir en plongeant une grenouille vivante, ou mieux un axolotl blanc (chez lequel les nerfs colorés en bleu transparaissent très bien), ou quelque poisson semi-transparent, dans une solution de bleu de méthylène. Les nerfs cutanés se laissent pénétrer avec difficulté par le colorant; en revanche les nerfs des muqueuses, comme les nerfs de la cavité buccale de la grenouille ou les nerfs des branchies des poissons, ou les nerfs de la nageoire de l'axolott se laissent pénétrer très facilement. Après avoir laissé une grenouille dans la couleur depuis quelques heures, jusqu'à une jourée, on peut observer la coloration des nerfs de la cavité buccale depuis leurs plus fines ramifications superficielles jusqu'à leur entrée dans le cerveau; avec ça pourtant que les fibres amyéliniques superficielles et les plus fines fibres myéliniques, selon le moment de l'observation, se peuvent présenter déjà décolorées. Par ce même procédé il n'est pas rare d'obtenir aussi la coloration des nerfs de la peau dans toute leur longueur. Ainsi par ex. on peut suivre la marche de la coloration des filets nerveux cutanés des pattes postérieures, jusqu'à leur réunion dans le tronc principal du nerf sciatique et de là plus loin encore jusqu'à la moelle épinière, tandis que des filets juxta-posés et qui vont aux muscles de la patte, demeurent incolores. Cerveau et moelle épinière se présentent dans ce cas sous le microscope, bleuâtres. D'après toutes ces données donc on peut retenir que la voie selon laquelle le colorant pénétre dans les nerfs n'est pas tout court la voie de la diffusion. D'abord la couleur est absorbée par les terminaisons nerveuses primitives amyéliniques, d'où passe dans le cylindre-axe. La gaine de Schwann évidemment est un obstacle à la pénétration de la couleur ainsi dans la couche myélinique sous-jacente, que dans le cylindre-axe.

Et que les choses se passent en réalité ainsi, on peut le juger ayant en vue les différents moments de la pénétration de la couleur dans les fibres myéliniques. Comme nous l'avons dit, on peut souvent observer deux fibres nerveuses voisines dont une est déjà colorée, quand l'autre ne l'est pas encore, malgré qu'elles se trouvent au même niveau et à la même profondeur (fig. 7); ou bien que dans deux fibres myéliniques la couleur progresse en directions opposées, parce que les points d'absorption de la couleur se trouvent dans de différents endroits (fig. 8 et 9); ou bien que parmi nombre d'anastomoses pas colorées; le colorant suit un chemin déterminé, car un cylindre-axe seul se colore et pas les autres anastomosés avec lui (fig. 10); ou enfin que dans des faisceaux nerveux se colorent d'abord une, deux, ou trois fibres et plus tard les autres (fig. 5). Evidemment c'est cette particularité des nerfs ce qui à fait sembler à Ehrlich que pas tous les nerfs sont capables de fixer la couleur, opinion que ses collaborateur ont pu facilement rectifier, car après un certain temps la couleur finit par pénétrer même dans les fibres qui d'abord ne s'étaient pas colorées.

La propriété des nerfs de se colorer par le bleu de méthylène appartient exclusivement aux nerfs vivants et par là peut servir à différencier un nerf vivant d'un autre qui ne l'est plus. Depuis longtemps nous savons que pour avoir une bonne coloration des terminaisons nerveuses, il faut introduire le colorant dans l'organisme encore vivant, ou bien employer des tissus les plus frais que l'on peut.

En fait, si par ex. on coupe selon la longueur la langue d'une grenouille à peine tuée, et des deux moitiés, une on la soumet de suite à l'action du bleu de méthylène, et l'autre on la garde à temperature de chambre jusqu'au landemain, avec la première on obtient une fine coloration des terminaisons nerveuses et des troucs nerveux, tandis que la seconde traitée avec le bleu de méthylène le jour suivant, présente une coloration diffuse de tous les tissus exceptés les nerfs. Il m'a reussi pourtant d'obtenir la coloration des nerfs profonds de la langue sur des têtes des grenouilles, jusqu'à 70 heures et plus qu'elles avaient été détachées; mais dans ce cas la coloration n'avait rien affaire avec celle des nerfs vivants. Le nerf se trouvait en état de dégénérescence, avec la myéline réduite en des amas en partie colorés, en partie non.

La marche de la décoloration peut nous indiquer si l'animal et ses tissus se trouvent ou non à l'état vivant. Si la grenouille est morte pendant l'observation, alors les arborisations nerveuses terminales, déjà colorées pendant la vie, peu à peu perdent la coloration; mais la décoloration a lieu d'une façon irrégulière, parce que en premier lieu le procès découle plus

lentement, et en seond lieu les arborisations perdent la couleur par places, les ramifications des fibres nerveuses et les fibres mêmes se décolorent avant de l'arborisation, les fibres nerveuses plus grosses se décolorent par-ci, par-là. Le nerf enfin peut être tout à fait décoloré que les arborisations des plaques terminales demeurent colorées sous forme de formations irrégulièrement disseminées (fig. 11 et 12).

Si avant de traiter la langue par la couleur on sectionne chez une grenouille vivante les nerfs de langue d'un seul côté ou des deux côtés, la coloration procède de la même manière que si le nerf était intact, et on peut observer comme à l'endroit sectionné, du bout central du nerf s'écoule un contenu d'aspect colloïde avec la partie centrale colorée en bleu (fig. 13).

Pourtant, à en juger par les épreuves pratiquées, les nerfs et leurs cylindre-axes peuvent aussi fixer la couleur par des autres voies; car, inoculant dans un sac lymphatique quelconque d'une grenouille, une solution colorante, se colorent les section des nerfs de l'endroit inoculé, tandis que les mêmes nerfs sur des points plus éloignés ne se colorent du tout. Cela on peut le constater facilement sur les nerfs des pattes postérieures des grenouilles, après introduction d'un colorant dans le sac fémoral. On peut admettre que dans ce cas la coloration du cylindre-axe a lieu par simple diffusion, comme dans le nerf sectionné, car, si par ex. on sectionne le nerf sciatique et au milieu on place un grain de couleur *in susbt.* on voit que d'abord se colorent les noyaux de l'épinévre, du périnévre et de l'endonévre, après les noyaux de la gaine de Schwann, ensuite la myéline et enfin les cylindre-axes le long desquels rapidement la couleur progresse dans les deux directions. On peut retenir que le même procès se vérifie si la couleur est introduite sous la peau le long du nerf et que dans ce cas, comme porte d'entrée de la couleur, servent les étranglements de Ranvier selon l'opinion de plusieurs chercheurs.

Quoique cette voie de pénétration de la couleur soit indéniable, toutefois subsiste aussi l'autre ci-dessus décrite par moi c'est à dire la pénétration par les terminaisons amyéliniques.

Chez les animaux à sang chaud le procès de fixation de la couleur doit être le même, parce que, malgré des compréhensibles difficultés expérimentales qui m'ont rendu impossible de suivre sous le microscope les diverses étapes de l'absorption de la couleur par les terminaisons nerveuses, néanmoins introduisant la couleur sous la peau ou sous les muscles, on peut se convaincre que la coloration suit la même voie et passe par les mêmes stades.

Quelle est la signification de cette progression de la couleur le long des fibres myéliniques? Faut-il considerer le phénomène dépourvu de toute importance, le mettant au niveau d'une pure et simpte diffusion, comme a été fait jusqu'à présent par les autres chercheurs, ou bien ce procès de fixation de la couleur réside sur des nouvelles propriétés des nerfs pas encore étudiées? Se prononcer définitivement sur telle question, est pour le moment prématuré. Seulement, considérant une serie de faits pharmacologiques et pathologiques que la physiologie n'est pas à même d'expliquer, ne me semble très hardie l'hypothèse que dans les nerfs existent des courants de liquides, qui vont en direction centripète et qui jouent peut-être un grand rôle dans tous les cas d'empoisonnement aussi par des poisons nerveux que par des toxines nerveuses.

Littérature.

1) Erlich, Ueber die Methylenblaureaction der lebenden Nervensubstanz, *Deutsche medic. Wochenschr.*, № 4, 1886.

2) A. Dogiel, Methylenblau-Tinction der motorischen Nervenendingungen in dem Muskeln der Amphibien und Reptilien, *Arch. f. mikrosk. Anatomie*, Bd. 35, 1890.

3) A. Dogiel, La technique de la coloration du système nerveux par le bleu de méthylène. Petrograd, 1902.

4) A. Bethe. Die Nervenendingungen im Gaumen und in der Zunge des Frosches, *Archiv f. mikroskop. Anatomie*, B. 44, 1895.

5) H. Mayer und F. Ransom, Untersuchungen über den Tetanus, *Archiv f. experimentelle Pathologie und Pharmakologie*, H. IV, 1903.

6) Marie et Morax, *Ann. Inst. Pasteur*, 1902.

7) Dixon und F. Ransom, Die elective Wirkung von Arzneien auf das periphere Nervensystem. *Ergebnisse der Physiologie*, XII Jahrg. 1912.

Explication des figures.

1) 1re période de la fixation du bleu de méthylène par les nerfs. Sont colorées les fibres primitives amyéliniques et pas colorées les fibres myéliniques juxta-posées.

2) Même période. Sont fortement colorées: la fibre musculaire et les arborisations nerveuses terminales avec sa tige amyélinique. Le prolongement de cette-ci, le cylindre-axe avec la gaine de myéline, n'est pas coloré et on ne le remarque pas.

3) La décoloration progresse de l'arborisation terminale vers sa tige.

4) 3me période. Même préparation qu'en 2. La fibre musculaire, les arborisations nerveuses terminales avec les fibres amyéliniques sont décolorées et ne ressortent pas. La coloration est arrivée au cylindre-axe de la fibre myélinique.

5) D'un faisceau de fibres myéliniques sont colorées seulement deux fibres.

6) La décoloration procède ainsi du bout périphérique que du bout central.

7) De deux fibres myéliniques juxta-posées une est déjà colorée, l'autre pas encore.

8) La coloration procède de deux directions opposées, car les points d'absorption se trouvent en des différentes places.

9) Le même.

10) La coloration dans les anastomoses progresse le long du cylindre-axe.

11) Coloration d'un nerf chez un animal vif.

12) Décoloration du même nerf après la mort de l'animal.

13) Une fibre myélinique colorée et sectionnée qui laisse couler le contenu du nerf, avec la part centrale colorée.

N. B. Les figures sont semi-schématiques.





RAPPORT SUR

l'activité scientifique et pratique de l'Institut Impérial de médecine expérimentale pour l'année 1913.

Dans le courant de l'année, l'Institut ainsi que le monde scientifique a subi une perte irréparable en la personne de M. W. W. Podwyssozki, directeur et membre effectif de l'Institut, décédé le 22 janvier à la suite d'une pneumonie grippale.

Jusqu'au remplacement du poste vacant, les fonctions de directeur furent confiées au membre effectif de l'Institut S. K. Dzerszgowski; de la gestion de la Section de Pathologie Générale fut chargé l'assistant W. N. Klimenko, et la charge de redacteur intérimaire des Archives des Sciences Biologiques fut confiée au membre effectif de l'Institut W. L. Oméliansky.

Le 10 juin, avec sanction de S. M. l'Empereur sur la présentation très-obéissante de S. A. I. le Prince A. P. d'Oldenbourg, curateur de l'Institut, le membre effectif I. P. Pawlow fut nommé directeur honoraire de l'Institut.

A la fin de l'année a cesse de faire part du personnel scientifique del'Institut, pour raison de santé et de son âge avancé, N. K. Schultz, qui avait été à la direction du cabinet pathologo-bactériologique de la Section d'Anatomie pathologique.

L'activité scientifique et pratique de l'Institut se trouva centralisée pendant la 23-me année de son existence dans 7 Sections scientifiques, 2 Services pratiques et des institutions auxiliaires.

1. La **Section de Physiologie** se trouva comme auparavant sous la direction du membre effectif et directeur honoraire de l'Institut, I. P. Pawlow, avec les assistants E. A. Ganike et I. V. Zavadsky.

11 personnes ont fréquenté la section en qualité de stagiaires, soit: M. M. Schenger, Krestovnikov, Deriabine, Voskresenski, Kohan, Sawitch, Arkhanguelski, Volborth, Rojanski, M-lle Pawlowa et le membre collaborateur de l'Institut Smirnov.

D'après l'inventaire du 1 janvier 1913, il y avait à la Section 872 objets inventoriés pour un total de 11668 r. et 45 cop.; 6106 M. et 91 pf.; 2540 fr.; 30 livres ster. et 1 shil. Dans le courant de l'année ont été achetés 7 objets pour un montant de 1064 r. et 10 cop.; 395 M. Au 1-er janvier 1914 il y avait 879 objets inventoriés pour un total de 12732 r. et 55 cop.; 6501 M. et 91 pf.; 2540 fr.; 30 livres ster. et 1 shil.

En 1913, comme auparavant, l'activité scientifique de la Section fut consacrée à l'étude de la physiologie des grands hémisphères d'après la méthode objective.

Durant l'année ont été publiés les travaux suivants:

a) A. A. Sawitch, Contribution ultérieure à la question de l'influence réciproque des réflexes alimentaires. Thèse;

b) N. A. Rojansky, Matériaux pour servir à la physiologie du sommeil. Thèse;

c) V. I. Pawlowa, Les réflexes conditionnels élaborés à la suite des traces d'excitation. (Travaux de la Société des médecins russes de Pétrograd);

d) A. N. Krestovnikov, Conditions essentielles pour l'élaboration des réflexes conditionnels (Travaux de la Société des médecins russes de Pétrograd);

e) V. M. Arkhanguelski, Particularités des réflexes conditionnels cutanés-mécaniques après destruction limitée de l'analysateur cutané (Travaux de la Société des médecins russes de Pétrograd);

f) L. A. Orbeli, Sur la question de la distinction des couleurs par les chiens (Questions de médecine scientifique);

g) I. P. Pawlow, L'inhibition intérieure comme une des fonctions des grands hémisphères (Recueil de travaux en l'honneur du prof. Richet, en français).

Dans le courant de l'année par la Section furent préparés et livrés 13914 flacons de suc gastrique.

2. La **Section d'anatomie pathologique**, sous la direction, comme auparavant, de A. E. Sélinov, a été fréquentée durant l'année par les stagiaires:

M. M. Liskoune, Kornev, Gos, Damberg, Schack, Kaplan, J. Kotsello, Nemenov, Smirnow, Opokine, Chamov, Stifthor, Stegemann, Tchaïka, Kaplan L., et M-lle Korkounova; en tout 16 personnes.

L'inventaire de la Section pendant le 1913 est resté le même et résultait au 1-r janvier 1914 de 339 objets inventoriés pour un montant de 8237 r. 18 cop., 9207 M.; 916 fr.et 792 couronnes autrich.

Dans cette année on continua dans la Section les recherches sur la scarlatine et l'étude du sang, des organes hématopoïetiques et des glandes en de différentes conditions normales et pathologiques.

La Section à publié les travaux suivants:

a) V. F. Znamensky, Altérations du foie dans la scarlatine. Thèse;

b) A. A. Stegeman, Les altérations des cellules des ganglions nerveux dans la scarlatine. Thèse;

c) S. M. Damberg, Ueber die extramedulläre Bildung des haematopoetischen Gewebes («Folia haematologica». Archiv, Band XVI);

d) N. F. Stifthor, Particularités de structure anatomo-histologiques du pancréas chez les enfants prématurés et les nés à terme (Rousski Vratch № 30);

e) A. E. Sélinov, Sur l'hypernéphrome (Communication aux Réunions scientifiques des médecins de l'Hôpital pédiatrique municipal en mémoire du Couronnement de L. L. M. M.);

f) P. M. Krassavitsky, Sur l'influence de certains agents sur le développement du squelette des animaux (Publications du Comité Scientifique de la Direction générale d'Agriculture);

g) P. G. Kornev, La plastique libre des fascias. Thèse;

h) P. G. Kornev et V. A. Schack, Sur la gastroentérostomie, étude expérimentale (Communication faite au XIII Congrès des chirurgiens russes);

i) P. G. Kornev u. V. A. Schak, Ein neues Verfahren für ausgedehnte Leberresektionen mit Anwendung der freien Fascientransplantation («Centralblatt für Chirurgie, № 24»);

h) A. A. Tchaïka, Sur la plastique du conjonctif adipeux dans les blessures des reins, étude expérimentale (Communication au XIII Congrès des chirurgiens russes).

3. **La Section de Chimie biologique** se trouva dans le courant de l'année sous la direction du membre effectif de l'Institut N. O. Sieber-Schoumova avec les assistants G. G. Thar et V. V. Vladimirsky.

Au laboratoire de la Section ont travaillé 25 personnes soit: M. M. Sadikov, Maslov, Stavraki, Vakar, Kotchnéva, Aksenov,

Einhorn, Borissïak, Maisel, Pisniatchevski, Pesker, Netchaev, Glagolev, Lebedev, Kitner, Klutchnikova, Zavadsky, Frederiks, Beneslavsky, Aspissov, Wolter, Kondratowitch, Wilm, Chingareva, Plotnikova.

D'après l'inventaire de la Section, au 1-r janvier 1913, la Section possedait 444 objets inventoriés pour un montant de 16598 r. et 07 cop.; 10350 M. et 62 Pf.; 160 fr. et 1363 couronnes autrich. et 55 hell. Dans le courant de l'année l'inventaire s'est augmenté de 58 objets pour le total de 300 r. 80 cop.; 2596 M. et 06 pf.; 18 couronnes autrich. Au 1-r janvier 1914 il y avait 502 objets pour le total de 16898 r. et 87 cop.; 12946 M. et 68 pf.; 168 fr.; 1381 couronnes autrich. et 55 hell.

Les recherches accomplies durant l'année furent consacrées à l'étude de différentes questions de chimie, bactériologie et sérologie. Furent continuées les recherches sur l'échange organique en relation soit avec de différents régimes alimentaires, soit avec de différentes substances introduites dans l'organisme; on continua aussi les recherches sur le phosphore et sur ses diverses préparations; entre autres furent soumis à l'étude les questions de la signification biologique du phosphore et différents composés pour l'organisme en voie de croissance et de l'empoisonnement par le phosphore et l'influence de cet empoisonnement sur la composition des organes et des tissus. On continua des recherches sur les lipoïdes et sur les phosphatides concernant soit la teneur des uns et des autres en de différentes conditions et maladies; soit les rapports entre eux de différents organes et tissus en diverses conditions et maladies respec. infectieuses. Les recherches dans différentes directions sur l'eau oxygénée furent aussi continuées. On travailla sur la sécrétion interne des glandes; et on travailla aussi sur la question des rapports entre infection et ferments. On étudia l'action de la lumière et des autres agents physiques et aussi des rayons ultra-violets. On continua les travaux sur l'immunisation contre la tuberculose et son traitement.

Les travaux suivants furent publiés par la Section dans le 1913.

a) I. M. Aspisov, Essais de traitement par l'eau oxygénée de la tuberculose de l'apex, en relation de l'action de celle-ci sur le bacille tuberculeux, et la tuberculine. Thèse;

b) B. A. Wolter, Diagnostic des maladies cancéreuses par la réaction d'Abderhalden (Rousski Vratch, 1913 № 32);

c) V. Wolter, Beiträge zur Kenntniss der Chemie der Krebstumoren («Biochem. Zeitschrift», 1913, Bd. 55);

d) N. Kotchnewa, Zur Frage nach der Rolle der Fermente im tierischen Organismus bei Einführung getöteter Tuberkelbacillen («Biochem. Zeitschrift», Bd. 55);

e) V. Wolter, Les ferments du sang dans la tuberculose, Thèse;

f) M. I. Maslov, La signification biologique du phosphore pour l'organisme en croissance, Thèse et «Biochem. Zeitschrift», Bd. 55 u. 56);

g) M. S. Maslov, Sur la teneur en certains ferments et antiferments du sang des enfants dans l'atrépsie et le rachitisme;

h) G. Thar u. I. Beneslawski, Zur Frage nach der chemischen Zusammensetzung der nach dem Zinkverfahren hergestellten sog. kolloidalen Stickstoff aus normalen Menschenharn («Biochem. Zeitschrift», Bd. 52);

i) D. I. Pesker, L'action des ferments dans le sang des aliénés et la méthode sérodiagnostique d'Abderhalden (Psychiâtrie moderne, en russe, 1913);

k) A. I. Iuschtschenko, Contribution à la physiologie du corps thyroïde: le phosphore, l'azote et les lipoïdes chez les animaux thyroïdectomisés (Ce journal XVIII, fasc. 1, et Bioch. Zeitschr. Bd. 48);

l) A. Iuschtschenko, Contribution à la physiologie du Corps Thyroide («Comptes rendus des Sciences de la Société de Biologie», t. LXXIV);

m) W. Omeliansky u. N. Sieber, Zur Frage nach der chemischen Zusammensetzung der Bacterienkörper des Azotobacter chroococcum («Hoppe-Seyler's Zeitschrift für physiologische Chemie», Bd. 88);

n) N. O. Sieber-Schoumova, L'action des rayons ultra-violets sur les enzymes (Rousski Vratch 1913, № 18).

4. La **Section de Microbiologie Générale** se trouva le 1913 sous la direction du membre effectif de l'Institut V. L. Oméliansky, avec l'assistant V. P. Neielov (à dater du 6 mars).

Ont fréquenté la Section comme stagiaires 6 personnes: M. M. Gratchev, Domratcheva, Makrinov, Nikolaeva, Roubel, Chmeliev.

D'après l'inventaire au 1 janvier 1913, la Section possédait 454 objets pour un montant de 6474 r. 66 cop.; 14069 M.; 3253 fr. et 2561 couronnes autrich. Pendant l'année furent achetés 18 objets pour une somme de 291 r. 29 cop. Au 1-er janvier 1914, la Section possède 472 objets pour un total de 6765 r. et 95 cop.; 14069 M.; 3253 fr.; et 2561 couronnes autrich.

On a continué cette année à la Section l'étude des microbes provoquant des procès chimiques dans le sol.

En janvier et en septembre V. L. Omélianský a tenu des cours de bactériologie générale au Laboratoire Vétérinaire du Ministère de l'Intérieur.

La Section a publié pendant l'année les travaux suivants:

a) W. Omeliansky, Zur Frage der Cellulosegärung («Centralblatt für Bacteriologie», 2 Abt., Bd. 36, 1913);

b) W. Omeliansky, Der Abbau einiger organischen Säuren durch Spaltpiltze («Handbuch der technischen Mykologie», Bd. V, 20 Kapitel);

c) V. Omeliansky, Sur les microbes fixant l'azote libre de l'air (La Nature, en russe);

d) W. Omélianskyu. N. Sieber, Zur Frage nach der chemischen Zusammensetzung der Bacterienkörper des Azotobacter chroococcum («Zeitschrift für physiologische Chemie», Bd. 88);

e) M. N. Roubel, Sur la caractéristique des microbes de la nitrification des filtres biologiques. Thèse;

f) E. A. Domratcheva, Sur l'emploi du rouissage bactérien pour la séparation de la filasse et de la chènevotte de la tige du lin (Journal d'Agronomie expérimentale 1913, fasc. 3).

5. La **Section d'Epizootologie**, continua comme auparavant à être dirigée par le membre effectif de l'Institut A. A. Vladimirov, avec les assistants: Kresling, Matvéiev, Navrotsky, Yakimov, Hartoch, Makachev (jusqu'au 15 septembre).

15 personnes ont fréquenté la Section en qualité de stagiaires, soit: M. M. Syrensky, Vroublevsky, Isatchenko, Tsvietkova, Vvedensky, Bielitzer, Azbeliev, Gutman, Zaitzevskaia, Ponomarev, Monazevitch, Stepanov, Gvozdov, Volovik et Lebedev.

D'après l'inventaire dressé au 1 janvier 1913, il y avait à la Section 510 objets pour un montant de 13099 r. 22 cop.; 336 M. et 95 pf.; 582 fr.; et 1092 couronnes autrich. Furent achetés dans le courant de l'année 20 objets pour une somme de 1370 r. et 57 cop. et furent mis hors d'usage 49 objets pour la somme de 365 r. et 03 cop.; et 10 M. Au 1-r janvier 1914 la Section possédait 481 objets pour un montant de 14104 r. et 76 cop.; 3326 M. et 95 pf.; 582 fr.; et 1902 couronnes autrich.

Dans le courant de l'année la Section a entrepris les recherches de caractère scientifique et pratique suivantes:

a) Les travaux sur la *morve* furent continués dans la même direction que l'année précédente. En particulier on élucida la question de la persistence des anticorps dans le sang des chevaux morveux et sains, après l'inoculation

des antigènes morveux par de différentes voies. On procéda à une enquête sur l'état des chevaux de l'administration des comtes Orloff-Davydoff, où l'année 1914 on avait effectué des mesures contre la morve, qui résultèrent tout à fait rationnelles. On termina les travaux de la Commission pour la lutte contre la morve dans les régiments de la II Division de Cavalerie de la Garde;

b) On continua aussi le travaux commencés l'année précédente sur la *tuberculose;* on étudia en outre les modifications morphologiques et les modifications de l'énergie complémentaire du sang en des différentes formes de tuberculose;

c) Sur la *dourine* des chevaux on pratiqua des plus larges expériences de diagnostic et traitement par le salvarsan, d'après le mandat reçu par les haras de l'état;

d) Au frais du Zemstvo du gouvernement de Pétrograd furent initiées des recherches sur la *vaginite infectieuse* des bardés;

e) En ce qui concerne *l'immunité* fut étudiée la toxicité des extraits d'organes des animaux sains; on continua les recherches sur la toxicité primaire du sérum au cours de différentes maladies infectieuses; on commença des travaux sur l'influence des organes à secrétion interne sur l'anaphylaxie;

f) Sur *les maladies infectieuses des insectes* on procéda à des recherches avec les bactéries d'Herelle dans la Section même ainsi qu'au Boukhara aux frais du Khan de Boukhara;

g) Sur *les maladies tropicales*, avec le concours de la Section, furent pratiquées des recherches par une expédition qui en fournira un rapport à part.

Durant l'année A. A. Vladimirov a tenu deux cours sur l'immunité dans le Laboratoire Vétérinaire du Ministère de l'Intérieur.

V. N. Matvéiev a tenu deux cours sur la malléine et la tuberculine et sur la lutte à l'aide des dits moyens diagnostiques, au Laboratoire Vétérinaire du Ministère de l'Intérieur et un cours de Vétérinaire générale et d'hygiène vétérinaire aux Cours Supérieurs d'Economie rurale pour femmes.

Dans l'année furent publiés les travaux suivants:

a) A. Wladimirow, Malleus («Handbuch der pathogenen Microorganismen», 2 Aufl., Bd. V);

b) A. Wladimirow, Kurzer Bericht über die Tuberkulose-Bekämpfung in Russland (брошюра);

c) V. N. Matvéiev, Les chèvres tombent-elles malades de tuberculose? (La tuberculose, en russe, № 3);

d) O. Hartoch, Ueber die Rolle des Eiweisses bei der Anaphylaxie («St.-Petersburger medicinische Zeitschrift», № 1);

e) N. N. Syrensky, Sur la toxicité primaire du sérum humain au cours des maladies infectieuses (Vratchebnaia Gazeta №№ 34—35);

f) K. K. Vvedensky, sur l'élimination des bacilles de Koch des organes tuberculeux (Rousski Vratch, № 7, et «Centralblatt für Bakteriologie», Orig., Bd. 68, H. 3/4);

g) K. K. Vvedensky. La déviation du complément dans la tuberculose chirurgicale (Rousski Vratch, № 44 et «Centralblatt für Bakteriologie», Orig., Bd. 71, H. 5/7);

h) L. Gutmann, Ueber die Blutveränderung bei der Vergiftung mit Organextracten («Zeitschrift für Immunitätsforschung», Bd. XIX, H. 4).

Dans le courant de l'année, la Section a exécuté les travaux pratiques que voici:

a) furent preparés et livrés à diverses institutions et à des particuliers 71639 flacons de malléine et 42665 flacons de tuberculine;

b) La Section a continué à prendre part aux travaux de la Commission instituée par ordre Impérial pour la lutte contre la morve dans les régiments de la II Division de Cavalerie de la Garde;

c) La Section fut chargée des mesures pour la lutte contre la morve dans trois biens avec un effectif de 1044 chevaux; et des mesures contre la tuberculose en trois biens avec un total de 348 vaches;

d) Furent encore pratiqués 41 examens, soit:

1) Diagnostic de la dourine du cheval	1	cas,
» » » tuberculose bovine	1	»,
» » » » des chèvres	3	»,
» » » Hémoparasites des chiens	20	»,
2) Autopsies: chat (morve)	1	»,
» singes	7	»,
» histrix	1	»,
» oiseaux	3	»,
» tortue	1	»,
» serpents	3	».

A. A. Vladimirov fut délegué à l'étranger du 30 septembre au 31 octobre pour prendre part à la XI-me Conférence internationale contre la tuberculose; et à Kharkoff du 27 decembre 1913 au 12 janvier 1914 pour prendre part au III-me Congrès Russe des Vétérinaires.

V. N. Matvéev, fut envoyé en mission du 13 février au 5 mars à l'haras de Khrienov pour rechercher les causes et prendre les mesures contre l'avortement épidémique des juments du haras; du 7 mars au 8 avril il fut délégué à l'haras de Strieletz au gouvernement de Kharkoff pour les mesures contre l'influenza des chevaux; du 15 juin au 26 août aux gouvernements de Simbirsk et Samara pour les mesures contre la morve dans les patrimoines des comtes Orloff-Davydoff; et du 27 décembre 1913 au 12 janvier 1914 à Kharkoff pour prendre part au Congrès Russe des Vétérinaires.

N. N. Navrotsky fut délégué du 24 avril au 13 mai à l'haras de Vladimir, pour des recherches sur les chevaux malades de la dourine; du 8 juillet au 23 octobre dans les gouvernements du sud et de l'est de la Russie et au Caucase aussi pour des recherches sur la dourine; et du 27 décembre 1913 au 12 janvier 1914 à Kharkoff pour prendre part au III-me Congrès Russe des Vétérinaires.

V. I. Yakimov fut envoyé en mission au Turkestan du 25 février au 2 novembre pour des recherches sur la chémothérapie des maladies tropicales de l'homme et des animaux.

6. La **Section de Pathologie Générale** se trouva sous la direction intérimaire de l'assistant V. N. Klimenko et fut fréquentée par 4 stagiaires: M. M. Roubel A., Danilevitch, Alexeiev et Beresov.

D'après l'inventaire la Section possédait au 1 janvier 1913, 172 objets pour un montant de 17494 r. et 50 cop.; et 1083 M. Durant l'année furent achetés 10 objets pour le montant de 417 r. 75 cop. et 568 M. Au 1-er janvier 1914 l'inventaire comprenait 182 objets pour la somme de 17912 r. 25 cop.; et 1651 M.

Dans le courant de cette année on a travaillé à la Section sur les questions suivantes: 1) étiologie et pathogénèse de la scarlatine; 2) bactériurie et bactériémie diphtérique; 3) le rôle des insectes dans l'épidémiologie des maladies infectieuses; 4) étude des formes aiguës de la pneumonie bacillaire; 5) étude des vibrions choléra-similes; 6) recherches sur les spermolysines et ovariolysines; 7) études sur le streptocoque par rapport à sa biologie, son développement et relatives questions sérologiques.

V. N. Klimenko a tenu pendant l'année un cours sur les méthodes bactériologiques à l'Académie Impériale militaire de Médecine; et au Laboratoire Vétérinaire du Ministère de l'Intérieur deux cours chacun de la durée d'une semaine sur le choléra et la diphtérie aves des exercices pratiques sur le diagnostic du choléra et de la diphtérie.

Dans l'année la Section a publié les travaux scientifiques suivants:

a) V. N. Klimenko, Sur la diphtérie des génitaux chez les enfants (Rousski Vratch, 1913, № 9);

b) V. N. Klimenko, L'hémorrhagie dans la scarlatine (ibidem № 18);

c) V. N. Klimenko, La question des injections répétées de sérums thérapeutiques (ibidem №№ 38 et 39);

d) V. N. Klimenko, W. W. Podwyssotky comme Directeur de la Section de Pathologie générale à l'Institut Impérial de Médecine Expérimentale (ibidem 1913 № 18);

e) V. N. Klimenko, Sur la présence des vibrions choléra-similes chez les enfants (ibidem, № 44);

f) V. N. Klimenko, Le prof. W. W. Podwyssotsky. Essai biographique (Archives des Sc. Biologiques XVIII, 1—2);

g) V. F. Beresov, Les mouches hibernantes comme dépositaires d'agents infectieux (Rousski Vratch 1913, № 26);

h) A. N. Roubel, De nouvelles vues sur le traitement par le koumys (Rousski Vratch 1913 № 12 et 13 et Travaux du IV-me Congrès des thérapeutistes russes 1913);

i) A. N. Roubel, Contribution à la pathogénèse des formes aiguës de la pneumonie bacillaire (Rousski Vratch, № 18 1913);

k) N. N. Alexéiev, Sur les spermo- et ovariolysines-Comm. préventive (ibidem).

Dans le courant de l'année, on pratiqua des examens sur la diphtérie et le typhus abdominal sur demande du service sanitaire du Ressort de la Cour.

7. La **Section d'hygiène** était placée, comme l'année précédente, sous la direction de S. K. Dzerszgowski, membre effectif de l'Institut, avec les assistants: V. S. Dzerszgowski et N. A. Dmitrevskaia.

D'après l'inventaire, la Section au 1 janvier 1913 possédait 150 objets pour un montant de 3841 r.; 8251 M. et 41 pf.; 670 fr.; 224 couronnes autrichiennes. Dans l'année furent achetés 3 objets pour une somme de 480 r.; et 405 M., 15 pf. Au 1-r janvier 1914, l'inventaire comprenait 153 objets pour le montant de 431 r.; 8656 M. et 56 pf.; 670 fr. et 224 cour. autrich.

L'inventaire de l'écurie pour cette année n'a pas subi de variations; et au 1-r janvier 1914 il comprenait 79 objets pour un montant de 1813 r.

L'inventaire des animaux au 1-r janvier 1913 comprenait 21 cheval pour le montant de 2035 r. Dans le courant de l'année furent achetés 70 animaux pour la somme de 5810 r. et furent démis 64 animaux pour le

montant de 5220 r. Au 1-r janvier 1914 restaient 27 animaux ayant coûté 2625 r.

L'activité scientifique de la Section pendant l'année fut concentrée sur les recherches suivantes: 1) nouvelles méthodes de préparation des vaccins; 2) perfectionnements des méthodes de préparation des sérums curatifs; 3) préparation d'un matériel pour l'immunisation active de l'homme contre la diphtérie; 4) sur l'emploi du chlore et des rayons ultra-violets dans la stérilisation des eaux potables; 5) sur l'emploi des gaz, dans la désinfection des livres et de la correspondance.

Dans le courant de l'année S. K. Dserszgowski a fait 2 leçons sur l'immunité et la préparation des sérums et vaccins curatifis aux stagiaires de l'Institut clinique de la Grande-Duchesse Hélène Pavlovna, et 1 leçon au Laboratoire Vétérinaire du Ministère de l'Intérieur sur les mêmes sujets et 6 leçons sur la désinfection à l'Institut clinique de la Grande-Duchesse Hélène Pavlovna.

Durant l'année la Section a publié les travaux suivants:

a) P. R. Blumenau et S. K. Dzerszgowski. Encore sur l'introduction des sérums curatifs par la voie rectale (Rousski Vratch № 10);

b) S. K. Dzerszgowski. Sur la durée de l'immunité active contre la diphtérie dans l'organisme animal (Rousski Vratch № 18);

c) S. K. Dzerszgowski et R. I. Bronowicki, Résultats de la stérilisation de l'eau du Don par une solution de chlorure de calcium à la Station de la conduite d'eau de Rostov (ce journal XVIII, 1—2);

d) S. K. Dzerszgowski et N. A. Dmitrevskaia, Résultats du travail épurateur accompli par les filtres système Puech-Chabal durant la seconde année de fonctionnement à l'Institut Impérial de médecine expérimentale (ibidem XVIII, 3);

e) S. K. Dzerszgowski, Note sur les propriétés des eaux du Ladoga (Moniteur de la Douma de Pétrograd 1913, en russe);

f) S. K. Dzerszgowski, Note sur les résultats des épreuves chimiques et bactériologiques des eaux du lac de Ladoga, pratiquées par la Commission municipale de la conduite des eaux (ibidem 1913, en russe).

Le laboratoire de la Section a préparé et livré durant l'année 51921 flacons de différents sérums et vaccins curatifs; soit: 1372 flacons de sérum antidiphtérique à 2000 unités immun.; 1377 du même sérum à 1000 unités immun.; 35885 du même sérum à 600 unités immun.; 641 même sérum à 300 unités immun.; 4154 flacons de vaccin antiscarlatineux; 925 flacons de sérum antistreptococcique; 923 de sérum antistaphylococcique; 2479 flacons de sérum antidysentérique et 84 flacons de sérum antitétanique.

Durant l'année le directeur de la Section d'hygiène S.K. Dzerszgowski, a rempli les fonctions de Président de la Commission sanitaire municipale de Pétrograd; de Président du Comité des bâtiments pour l'Exposition Russe d'Hygiène; membre du Comité technique pour l'examen des projets de l'alimentation en eau de Pétrograd; et membre du Comité technique pour la revision des projets de canalisation et alimentation en eau du Zemstvo du district de Pétrograd. Il a aussi pris part au XI Congrès Russe technique et sanitaire de Riga où il a fait une communication sur la stérilisation de l'eau à boire par le chlore.

8. Le **Service antirabique** se trouva comme auparavant sous la direction de W. A. Kraïouchkine avec les assistants V. G. Ouchakoff et R. Pirone.

5 médecins stagiaires ont fréquenté le service: M-lles Vinkelstein, Frank, Proujanskaia, M-me Joukova-Florentsova et M. Adelheim.

D'après l'inventaire, le laboratoire du service au 1 janvier 1913, possédait 206 objets pour un montant de 4847 r. 27 cop., 1934 M. 50 Pf.; 1117 cour autr. 50 hell. et 20 Guld. Durant l'année furent achetés 6 objets pour le moutant de 433 r. 52 kop. Au 1 janvier 1914 l'inventaire comprenait 212 objets pour le moutant de 5280 r. 79 kop., 1934 M. 50 pf., 1117 couronnes autrich., 50 hell. et 20 goulden.

L'inventaire du dortoir annexé au service comprenait au 1 janvier 1913 192 objets pour le montant de 3547 r. 83 cop. Durant l'année furent achetés 2 objets pour un montant de 187 r. Au 1 janvier 1914 il y avait 194 objets pour un montant de 3734 r. et 83 cop.

L'activité principale du Service comme auparavant a été consacrée au traitement préventif des mordus par des animaux enragés; le reste du temps fut dédié à l'étude de la pathologie de la rage.

Au cours de l'année 1913, se sont adressées à la Section 2534 personnes mordues par divers animaux. 618 personnes n'ont pas été soumises au traitement des inoculations préventives pour les raisons suivantes: 346 personnes, parce qu'elles avaient été mordues par des animaux non enragés, comme il en résulta de l'observation de ceux-ci; 61 personnes, à cause de l'intégrité des vêtements aux lieux des morsures; 68 personnes, par suite de l'absence ou du peu d'importance des lésions aux parties mordues; 141 personnes ayant refusé les inoculations; enfin 2 personnes, parce que chez elles la rage s'était déjà développée.

Parmi tous les sujets (1918) traités par les inoculations, il y en avait 323 qui tout en n'ayant pas été mordus, furent soumis au traitement, par crainte des suites dangereuses de la souillure des mains par la bave des ani-

maux enragés; 58 personnes ont refusé de continuer le traitement jusqu'à la fin, et 58 traités n'avaient pas été mordus par des animaux enragés, comme il en résulta plus tard à traitement déjà fini. Ces 439 personnes défalquées, ont été portées dans la statistique pour l'année 1913 et tout 1479 personnes traitées par le procédé de Pasteur. Parmi elles, il y en avait 484 habitant la ville de Pétrograd, tandis que les restants sont arrivés de différents gouvernements. La majorité des personnes mordnes étaient des paysans (fait observé déjà les années précédentes). En premier lieu venaient les enfants (599), ensuite les hommes (492) et en dernier lieu les femmes (388). Certains patients, de préférence des paysans, ont été logés au Service pendant la durée du traitement préventif (il y en avait 900); tous les autres ont été traités à l'ambulatoire.

Sur tous les sujets mordus et traités, il y en eut 6 morts d'hydrophobie, soit 0,4%, et après défalcation de 2 morts avant que fussent écoulés 30 jours du début des inoculations préventives, 0,26%. Parmi les personnes décédées, 2 ont succombé, en l'absence de toute observation médicale, à une forme fruste de l'affection.

Durant l'année 1913 furent amenés à la Section 1262 animaux, dont 1189 pour être examinés comme soupçonnés de rage, et 73 pour être soumis aux inoculations préventives. Parmi ces animaux il y avait 1132 chiens et 55 chats, 1 ours et 1 lapin. Sur les 1189 animaux examinés 264 ont été trouvés atteints de rage; parmi les animaux incontestablement enragés, 223 chiens et 14 chats provenaient de Pétrograd.

Le pourcent relativement petit des animaux effectivement enragés parmi tous les animaux s'éxplique par le fait que la police de Pétrograd envoie à l'Institut non seulement les animaux soupçonnés d'être atteints de rage, mais aussi tous les animaux en général ayant mordu qui que ce fût.

Outre ces animaux, furent envoyés de la province à la Section 201 cerveaux de divers animaux soupçonnés de rage; le virus fut trouvé dans 136 cerveaux. Pour établir le diagnostic de la rage, ont été pratiqués 329 autopsies et 263 examens histologiques; de plus, dans 173 cas on a eu recours à des inoculations de contrôle pratiquées sur des animaux.

V. A. Kraïouchkine a fait en 1912 à des médecins une série de leçons sur la pathologie et le diagnostic de la rage, ainsi que sur la technique des inoculations antirabiques.

En 1913 par la Section fut publié un seul travail:

R. Pirone, I corpi di Negri nella rabbia, II comunicazione (Pathologica A. IV, 1913).

9. La **Section pratique clinique** (Clinique des maladies cutanées de V. K. Siniaghine et A. K. Tchékalova) se trouva sous la direction de A. N. Solovieff avec les assistants G. I. Khetagourov, N. Nemenov, V. E. Dembskaïa et K. P. Tsvietkova.

L'inventaire n'a pas subi des modifications et contenait au 1 janvier 1914 740 objets pour un montant de 50000 r.

Les recherches scientifiques de la Section ont porté principalement dans le cours de l'année sur l'étude: de l'action du néosalvarsan et du Kalii amocyanatum; de l'influence de la réaction de Wassermann sur les différentes méthodes de traitement; et sur la préparation d'un sérum et d'un vaccin antigonococciques. Durant l'année le laboratoire de la Section a preparé et livré 27416 flacons de vaccin antigonococcique.

La Section a publié les travaux scientifiques suivants:

a) A. N. Solovieff, Observations cliniques sur l'action du salvarsan (Communication faite à la Société de Dermatologie et Rousski Vratch 1913);

b) A. N. Solovieff, Observations cliniques sur l'action du salvarsan et du néosalvarsan (Communication au XIII-me Congrès de Pirogoff);

c) V. E. Dembskaia, Essai de préparation d'un sérum antigonococcique et observations cliniques sur son action (Communication à la Société Dermatologique et Rousski Vratch 1913);

d) V. E. Dembskaia, État actuel de la question du traitement spécifique de la blenorragie (Communication au XIII Congrès de Pirogoff);

e) V. E. Dembskaia, Sur les méthodes recents de traitement de la blenorragie (leçon faite à l'Institut de Médecine des Femmes à Pétrograd).

Dans le courant de l'année 185 personnes ont été admises à la Section, pour être traitées; 103 hommes, 72 femmes et 10 enfants; 156 ont quitté la clinique, 1 est mort, au 1-r janvier 1914 se trouvaient à la clinique 28 personnes. En outre 305 personnes ont subi le traitement du salvarsan par voie endoveineuse à l'ambulatoire.

D'après la forme de leurs maladies les malades se partagent ainsi: atteints de maladies cutanées 44, de maladies vénériennes 28, de la lues primaire 19, de la lues condylomatosa 40, de la lues gummosa 25, de récidive 2.

N. Nemenov fut délégué du 10 au 25 mars à Berlin pour prendre part au Congrès International de Physiothérapie et au Congrès de Roentgenologie.

V. E. Dembskaia, du 7 septembre au 15 octobre fut envoyée à l'étranger en mission scientifique.

10. Le **Cabinet pathologo-bactériologique** annexé à la Section Anatomo-pathologique, se trouva jusqu'au 15 novembre sous la direction de N. C. Schultz.

Les cours du dit cabinet furent fréquentés par les 25 M. M. suivants: Viatkine, Pilipenko, Manoutchariants, Kotlova, Sizov, Melman, Evreinova, Bodoungen, Bouguaev, Ionov, Mikailov, Volodine, Tarkovski, Berezova, Alexeiev, Korotukov, Neuberg, Eibojenko, Ouspenski, Doppelmayer, Loukochkov, Goussiev, Gratchov.

L'inventaire du Cabinet au 1 janvier 1913 comprenait 187 objets pour le montant de 2476 r. 35 cop.; 7272 M.; 1715 fr.; 71 goulden; 539 couronnes autrich. 90 hell. Durant le 1913 l'inventaire ne subit pas de variations.

Comme pour le passé le Cabinet fut chargé de la conservation de la riche collection bactériologique, de l'entretien de cultures, de la vérification de leur virulence et pureté.

11. Le **Cabinet pathologique** se trouva comme auparavant sous la direction de E. S. London.

30 personnes ont fréquenté le Cabinet s'occupant de recherches scientifiques; soit: M. M. Dobrovolskaia, Krym, Golmberg, Mitchnik, Cheremetinskaïa, Mironova, Solovtsov, Philosophova, Isserson, Eléonskaia, Smirnov, Mépizov, Solovieff, Sinozerski, Nürenberg, Tchékounov, Bachenine, Azbelev, Volkov, Parsamov, Sloutzki, Guiblels, Widemann, Klopfer, Doukhanova, Aristovski.

L'inventaire du Cabinet pathologique demeura invarié; et au 1 janvier 1914 comprenait 471 il objets pour le moutant de 7239 r.; 6642 M., et 1184 fr.

Durant l'année on étudia la pathologie de la digestion gastrique et l'échange organique cellulaire.

Le Cabinet a publié les travaux scientifiques suivants:

a) E. London, Physiologische u. pathologische Chymologie (Leipzig);

b) E. S. London et collaborateurs, une série de travaux publiés dans la Zeitschrift f. physiol. Chemie.

c) S. K. Solovieff, Sur l'assimilation alimentaire en relation de différents défauts de l'appareil de la digestion, Thèse;

d) B. D. Stassov, Les phénomènes de compensation en cas de résection des intestins, Thèse;

e) S. F. Kaplan, Sur les processus digestifs en cas des défauts de l'estomac, Thèse;

f) P. P. Brioukhanov, Contribution à l'étude des défauts digestifs de la région intestinale, Thèse;

g) O. I. Golmberg, La fonction gastro-intestinale dans l'exclusion de la sécrétion externe du pancréas, Thèse.

12. Le **Laboratoire de syphilidologie expérimentale** se trouva comme auparavant sous la direction de D. K. Zabolotny et fut fréquenté par 2 stagiaires: M. M. Chapiro et Ostrogorski.

L'inventaire, invarié, comprenait au 1 janvier 1914, 105 objets pour un montant de 4730 r. 50 cop.

Les recherches scientifiques comme auparavant, ont porté sur les spirilloses et l'étude de la syphilis expérimentale.

Outre les travaux scientifiques, le Directeur du Laboratoire, D. K. Zabolotny fut à la tête de l'expédition organisée et envoyée par l'Institut en différents endroits du sud-est de la Russie pour des recherches sur les causes de l'endémie pesteuse qui domine dans ces régions-là.

D. K. Zabolotny fut délégué du 9 au 26 avril au gouvernement d'Astrakhan et dans la province de l'Oural pour y accomplir des recherches sur la peste, et du 13 octobre au 7 novembre dans la région du Don et dans le gouver. d'Astrakhan pour des études sur l'endémie pesteuse.

13. Le **Laboratoire spécial pour la production du sérum et du vaccin antipesteux,** occupant à Cronstadt le fort Empereur Alexandre I, se trouva sous la direction intérimaire de I. Z. Chouroupov avec l'assistant G. E. Heinrich, et fut fréquenté durant le 1913 par 42 stagiaires.

L'inventaire du Laboratoire, au 1 janvier 1913 comprenait 5288 objets pour un montant de 121314 r. 84 cop.; 75458 M. 55 pf. et 9654 fr. 70 ct. Durant l'année furent achetés 292 objets pour un montant de 3698 r. et 97 cop. et furent rayés 620 objets pour un montant de 1136 r. 19 cop. et 272 M. Au 1 janvier 1914 le Laboratoire possédait 4960 objets pour un montant de 123877 r. 64 cop.; 75186 M. et 55 pf. 9654 fr. et 70 cent.

Durant l'année les recherches du Laboratoire ont porté sur la peste bubonique, le choléra, la fièvre typhoïde, la dysentérie et on pratiqua aussi des essais pour obtenir un sérum hémolytique des animaux domestiques de grosse taille (chevaux, vaches, ânes). On a encore fait au Laboratoire des leçons sur les maladies infectieuses en général et sur le choléra et la peste en particulier; on a encore tenu 3 cours pratiques sur la bactériologie et le diagnostic de la peste bubonique et du choléra aux médecins hygiénistes des Zemstvos.

Outre les recherches scientifiques et théoriques, furent préparés au Laboratoire et livrés 142600 cc^3 de sérum antipesteux, 8627 cc^3 de vaccin antipesteux; 322130 cc^3 de sérum anticholérique; 3700 cc^3 de vaccin anticholérique; 10170 cc^3 de sérum antidysentérique; 33 gr. de sérum pesteux agglutinant; 71 gr. de sérum cholérique agglutinant; 77 gr. de sérum agglutinant typhique; 43 gr. de sérum agglutinant le paratyphe A; 40,5 gr. de sérum agglutinant le paratyphe B; 38,5 gr. de sérum dysentérique agglutinant; 142 cultures de différentes bactéries; 58 de typhus des muridés; et 680 frottis.

14. Le **service de désinfection** fut dirigé, comme les années précédentes, par S. K. Dzerszgowski, membre ordinaire de l'Institut.

Suivant l'inventaire de la chambre de désinfection, au 1 janvier 1913, il y avait 46 objets ayant coûté en tout 7010 r. et 307 fr.

Durant l'année l'inventaire demeura invarié; ainsi au 1 janvier 1914 comprenait 46 objets pour un montant de 7010 r. et 307 fr.

La désinfection du linge et des autres objets fut pratiquée dans la chambre de désinfection de l'Institut 314 fois, savoir: 126 fois par la vapeur et 188 fois par la formaline. La désinfection par des solutions antiseptiques fut exécutée 205 fois dans 1892 locaux, tels que: chambres habitées, laboratoires, chenil, local pour les singes, écuries etc. Outre l'Institut, des personnes privées et des établissements de l'Etat ont eu recours aux services de la chambre de désinfection.

15. La **Bibliothèque** de l'Institut se trouva, comme par le passé sous la direction de V. G. Ouchakoff, assistant du Service antirabique; en qualité de clerc a continué à servir E. D. Lorand. La Bibliothèque du personnel inférieur de l'Institut, se trouva comme les années précédentes sous la surveillance de M. M. Koloupaieva, secrétaire-adjoint de l'Institut.

Au commencement de l'année le nouveau bâtiment destiné à la Bibliothèque était déjà prêt; et la Bibliothèque fut inaugurée et ouverte le 21 fevrier fête jubilaire des 300 ans de règne de la Maison des Romanoff. A l'entrée du nouvel édifice à droite et à gauche du portail sont murées deux plaques en marbre en souvenir de l'évènement avec les épigraphes suivantes: 1) «Bibliothèque de l'Institut Impérial de Médecine Expérimentale inaugurée le 21 février 1913 en souvenir du 300-me anniversaire du règne de la Maison des Romanoff»; 2) «Bâtiment edifié durant la Curatelle Honoraire du Fondateur de l'Institut Son Altesse le Prince Alexandre Petrowitch d'Oldenbourg et la direction de l'Institut de V. V. Podvyssotsky, au

frais de l'ex-Directeur S. N. Winogradsky». Pendant l'été les livres furent transportés dans le nouveau bâtiment, où ils occupent deux étages de la Bibliothèque.

Au 1 janvier 1913 le catalogue de la Bibliothèque comprenait 21665 volumes pour un montant de 38971 r. 20 cop., 47869 M. 76 pf., 18425 fr. 80 cent. et 54 l. ster. 13 shil. 7 pence.

La Bibliothèque du personnel contenait 1381 livres pour un montant de 970 r. 36 cop.

Le mobilier de la Bibliothèque comprenait au 1 janvier 1913 50 pièces pour un montant de 6575 r. 40 cop.

Au cours de l'année la Bibliothèque s'est enrichie de 3446 livres et périodiques soit:

achetés	290 volumes
reçus en hommage	2760 »
en échange des Archives de Sc. Biol.	396 »

pour un montant de 3234 r. 59 cop., 832 M. 40 pf., 1702 fr.

La forte augmentation de livres tient à cela que la Bibliothèque a reçu les livres du feu Directeur de l'Institut, le prof. V. V. Podvyssotsky, achetés chez les héritiers du défunt par M-me la Générale E. A. Radloff et donnés à l'Institut. Le 4 juillet de l'année courante une sanction Impériale permettait d'accepter le cadeau.

La Bibliothèque du personnel s'est augmentée durant l'année de 66 volumes pour le montant de 70 r. 91 cop.

Le mobilier durant le 1913 s'est augmenté de 17 pièces pour le montant de 672 r. 40 cop.; 10 pièces furent rayées pour un montant de 2523 r. 60 cop. (les armoires laissées dans l'ancien local de la Bibliothèque).

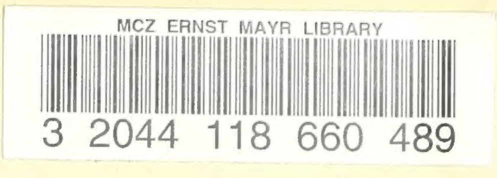
Au 1 janvier 1914 la Bibliothèque contient 25111 volumes pour un montant de 42205 r. 79 cop., 48702 M. 16 pf., 20127 fr. 80 cent. et 54 l. ster. 13 shil. 7 pence.

La Bibliothèque du personnel contient 1447 livres pour le montant de 1041 r. 27 cop.

Le mobilier au 1 janvier 1914 résulte de 57 pièces pour le montant de 4724 r. 20 cop.

Au 1 janvier 1914 la Bibliothèque répresentait une valeur de 47971 r. 26 cop., 48702 M. 16 pf. 20127 fr. 80 cent. et 54 l. ster. 13 shil. 7 pence.





Date Due